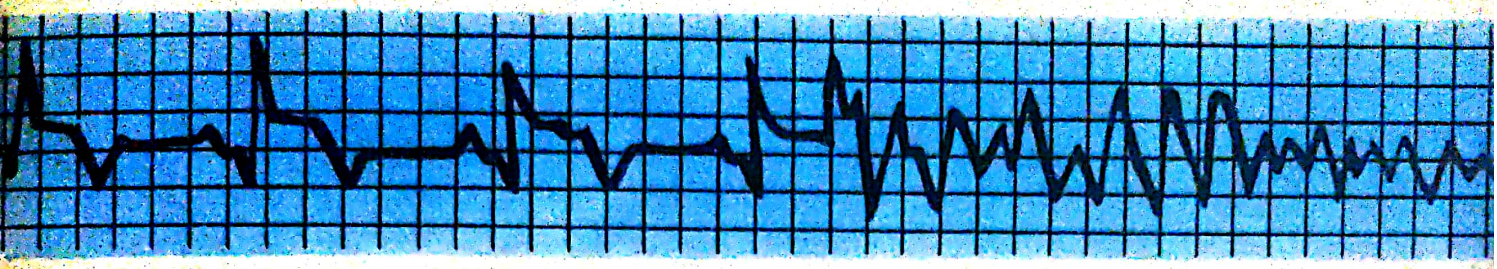
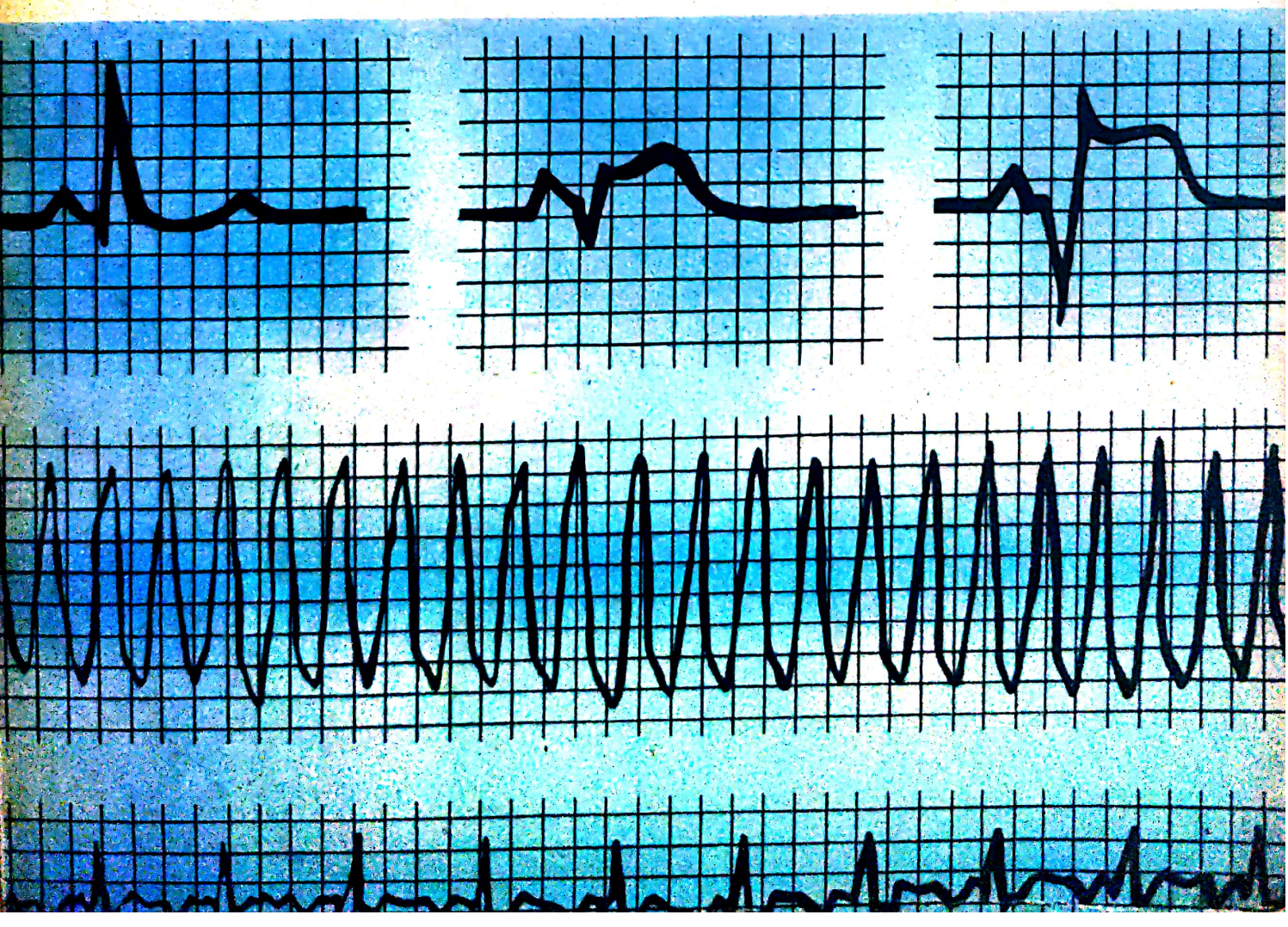
Dan-Dominic Ionescu Cezar Macarie



URGENȚE CARDIACE

DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT



Scanned with OKEN Scanner

DAN-DOMINIC IONESCU CEZAR MACARIE

URGENŢE CARDIACE

DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

Cuvînt înainte de prof. dr. doc. VICTOR CIOBANU

EDITURA MILITARĂ, BUCUREŞTI, 1989

Scanned with OKEN Scanner

La realizarea lucrării au participat :

dr. MIRCEA CRISTEA
medic principal anestezie-terapie intensivă, cercetător științific
clinica de chirurgie cardiovasculară, Spitalul Clinic Fundeni

dr. RADU FĂGĂRĂȘANU
medic primar anestezie-terapie intensivă, doctor în medicină
clinica de chirurgie cardiovasculară, Spitalul Clinic Fundeni

dr. BRADU FOTIADE
medic primar explorări funcționale, doctor în medicină
șef laborator de explorări funcționale, Spitalul Clinic Fundeni

mr. dr. DAN-DOMINIC IONESCU
medic principal boli interne, cardiolog, Spitalul Militar Central

dr. CEZAR MACARIE
medic primar boli interne, cardiolog, doctor în medicină
clinica de chirurgie cardiovasculară, Spitalul Clinic Fundeni

ISBN 973-32-0088-3

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul configurației demografice actuale, mai ales în țările dezvoltate, cu speranță de viață sporită, mortalitatea este net dominată de bolile cardiovasculare. Caracterul particular al inimii, de pompă cu ritm autonom, îi conferă condiția de organ vital, a cărui suferință se exprimă adesea printr-o stare de urgență.

Substratul comun al latenței morbide cardiace este ischemia coronariană cronică, atît de des neștiută, motiv pentru care starea de urgență poate surveni pe neașteptate.

Orice medic poate fi martorul unei asemenea situații și deci obligat să intervină. De aceea adresabilitatea unei lucrări despre urgențele cardiace este în mod firesc foarte largă.

În ultimii ani, în cardiologie s-au făcut enorme progrese în diagnostic și tratament, atît în țara noastră cît și peste hotare. Toate acestea sînt deplin folosite în cartea de față, astfel încît ea își găsește utilitatea atît pentru medicul generalist cît și pentru specialistul cardiolog. Primul află că poate interveni precoce în infarctul miocardic acut cu medicație trombofibrinolitică, reducînd semnificativ letalitatea și rata complicațiilor, iar secundul că repermeabilizarea coronarelor obținută prin angioplastie este la îndemîna cardiologiei medicale.

Informațiile la zi ale autorilor sînt urmărite cu competența experienței personale, ceea ce conferă valoare cărților trăite. Și pentru că Dan-Dominic Ionescu și Cezar Macarie au vrut să fie oneşti pînă

Scanned with OKEN Scanner

la capăt, au invitat pe alții să scrie despre ceea ce n-au efectuat ei înșiși; pe colegii Bradu Fotiade, Radu Făgărășanu și Mircea Cristea.

Rezultatul acestei cooperări este o carte pe cît de utilă, pe atît de necesară, al cărei tiraj nu cred că va fi îndestulător pentru toți cei care vor dori s-o aibă. Aceasta va fi desigur o expresie de stimă pentru autori și de succes binemeritat pentru editură.

Prof. dr. doc. VICTOR CIOBANU

Scanned with OKEN Scanner

1

ELEMENTE DE ABORDARE A URGENȚELOR CARDIACE

1.1. PARTICULARITĂȚILE EVALUĂRII DIAGNOSTICE ÎN URGENȚELE CARDIACE

Dramatismul și gravitatea tabloului clinic din majoritatea urgențelor cardiace precum și rapiditatea de derulare a evenimentelor patologice induc deseori în rîndul personalului medical o stare de tensiune psihică intensă, care influențează negativ capacitatea de decizie diagnostică și terapeutică. Aflați sub presiunea timpului, medicii caută fie să stabilească pe loc un diagnostic complet, după schemele aplicate în cazurile cronice (ceea ce nu este posibil), fie să acționeze imediat, pe baza primelor impresii și fără o documentare clinică și paraclinică suficientă (ceea ce este periculos). În practică, un mod unic de abordare, valabil în toate situațiile, nu poate exista deoarece spectrul de gravitate clinică a diverselor urgențe cardiace este extrem de variat. De aceea, anamneza, examenul obiectiv și explorările paraclinice se efectuează diferențiat, în funcție de gradul de severitate a afectării funcționale cardiovasculare.

În *situația extremă a stopului cardiorespirator*, după o examinare sumară și extrem de rapidă a bolnavului (constatarea midriazei, a absenței activității mecanice cardiace și/sau a pulsului la nivelul arterelor carotide și, concomitent, observarea pierderii stării de conștiență cu mișcări respiratorii agonice sau complet absente) se trece imediat la aplicarea manevrelor de resuscitare cardiopulmonară conform protocolului standard. Diagnosticul cauzal al opririi de cord reiese ulterior, pe parcursul resuscitării, prin vizualizarea activității electrice cardiace iar alte explorări nu sînt necesare pe moment pentru rezolvarea urgenței propriu-zise.

La *bolnavii cu deteriorări hemodinamice avansate* care au respirația păstrată și starea de conștiență afectată dar nu pierdută, abordarea clinică se face concomitent cu aplicarea electrozilor pentru vizualizarea/înregistrarea ECG și cu asigurarea unei linii venoase de prim acces. Anamneza, de obicei deficitară, fie din cauza alterării conștienței pacienților, fie datorită anxietății sau agitației acestora, trebuie să releve un minimum

Scanned with OKEN Scanner

de date strict necesare. Deseori datele anamnestice se obțin de la însoțitorii bolnavului și, de aceea, acuratețea informațiilor este îndoielnică. Oricum, indiferent de sursă, este important să se afle momentul debutului bolii și simptomele ori semnele inițiale în evoluție, naturală sau sub tratament, pînă în momentul prezentării la medic. Semnificative sînt și antecedentele cardiace sau vasculare precum și coexistența cunoscută a altor boli cronice ca ulcerul gastroduodenal, astmul bronșic, emfizemul pulmonar, hepatopatiile cronice etc. Se impune totodată să fie cunoscută medicația cardioactivă prescrisă anterior (beta-blocante, digitalice, blocante ale influxului de calciu, anticoagulante, diuretice etc.), atît ca durată și ritm de administrare cît și ca doze. Ori de cîte ori este posibil, anamneza se completează cu eventuale documente medicale aflate asupra bolnavului (bilete de externare, rețete, trasee ECG). Toate aceste elemente anamnestice se obțin în același timp cu examinarea aspectului tegumentelor și mucoaselor, palparea pulsului periferic, măsurarea presiunii arteriale, auscultația cardiacă și pulmonară, palparea abdomenului și verificarea reflexelor osteotendinoase.

În asemenea situații trebuie evitate eforturile perseverente pentru stabilirea unui diagnostic precis și complet, care sînt mari consumatoare de timp. Mult mai importantă este inițierea măsurilor terapeutice adresate sindromului funcțional dominant, de obicei evident, pe baza unor diagnostice „de lucru" sau „de etapă", cu alegerea acelor tratamente care acoperă toate afecțiunile posibile și au eficiență maximă. Astfel, în cazul aritmiilor regulate, cînd diagnosticul ECG nu este clar, sînt de preferat termenii de tahicardie regulată cu QRS larg (TRQL) sau normal (TRQN) fără a se mai căuta identificarea cu precizie a originii ventriculare sau supraventriculare a ritmului cardiac deoarece oricum numai conversia electrică este intervenția salutară. Dacă suferința clinico-hemodinamică este evidentă, dar cauzele acesteia nu pot fi precizate în timp scurt prin examenul clinic și prin ECG, măsurile care urmăresc redresarea situației (repletie volemică, administrare de medicamente presoare și inotrop pozitive etc.) primează în fața tentației de evaluare diagnostică. Eforturile în această direcție nu se abandonează dar depind în mod esențial de posibilitățile de explorare din momentul respectiv (care este deseori nocturn) și se orientează pe baza suspiciunilor clinice deja formulate. De regulă, cu excepția ECG, examinările radiologice, ecocardiografice, radioizotopice, angiografice, coronarografice etc. se indică numai după stabilizarea clinică și hemodinamică a pacienților.

Investigațiile paraclinice se desfășoară pe cît posibil la patul bolnavului cu ajutorul unor aparate portabile (de radiologie, ecocardiografie sau scintigrafie) respectîndu-se algoritmurile de diagnostic ale fiecărei urgențe bănuite. În absența acestei dotări, deplasările bolnavului trebuie limitate la maximum, cu efectuarea exclusivă a acelor explorări care relevă date diagnostice esențiale, influențează în mod decisiv tratamentul, nu consumă prea mult timp și nu solicită eforturi din partea pacientului. Investigațiile de laborator, deși conduc numai la elucidarea unei singure suspiciuni diagnostice, aceea de infarct miocardic acut (IMA), furnizează informații semnificative despre starea diferitelor organe, sisteme și metabolisme astfel încît trebuie efectuate de rutină pentru modularea conduitei terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

În *cazul bolnavilor echilibrați hemodinamic* sau cu alterări minore ale stării generale, abordarea clinică are la dispoziție mai mult timp pentru anamneză care, fiind punctul de plecare în stabilirea diagnosticului, se întregește în timpul efectuării examenului fizic prin întrebări țintite, axate pe simptomatologia dominantă și ghidate de semnele patologice descoperite. Examinarea obiectivă se face relativ repede, în mod sistematic, investigîndu-se în amănunțime și cu atenție atît aparatul cardiovascular cît și celelalte aparate și sisteme prin aplicarea tehnicilor semiologice uzuale ce trebuie perfect cunoscute.

Explorarea ECG prin înregistrarea celor 12 derivații standard, poate fi completată, în cazurile neclare, cu derivații suplimentare (toracice, esofagiene sau endocavitare) și manevre simple ce nu prezintă riscuri pentru bolnav. În prezența unei aritmii, diagnosticele de TRQL sau TRQN rămîn în continuare valabile pentru aplicarea primelor măsuri terapeutice dar trebuie utilizate cît mai rar deoarece urgența nu este atît de presantă încît să nu permită diferențieri între entitățile posibile. Traseele ECG se examinează cu atenție (eventual în comparație cu înregistrări anterioare) căutîndu-se semne chiar minore care se pot corela cu datele clinice sau, prin suspiciunile pozitive, determină investigațiile ulterioare. Evaluarea electrică a urgențelor cardiace este un proces dinamic care se completează progresiv și în perioada postcritică prin explorări ECG diverse (tabelul 1.I) în funcție de diagnostic și de evoluția clinică.

TABELUL 1.I. **Explorări ECG postcritice la bolnavii cu urgențe cardiace**

1. Monitorizare ECG
   - — intraspitalicească, la pat ;
   - — ambulatorie prin radiotelemetrie ;
   - — ambulatorie tip Holter ;
   - — transtelefonică.

2. Explorări ECG de suprafață
   - — ECG standard seriate ;
   - — înregistrări toracice suplimentare ;
   - — *mapping*-ul toracic extern ;
   - — prelucrarea electronică a ECG de suprafață, cu amplificare mare, filtrare și mediere de semnal.

3. Probe clinico-farmacodinamice
   - — masajul sinusului carotidian ;
   - — proba de efort standardizată ;
   - — testele de provocare a spasmului coronarian ;
   - — testele de manipulare farmacologică vegetativă ;
   - — evaluarea farmacologică a sindromului WPW.

4. Electrocardiograme endocavitare
   - — electrograma fasciculului His ;
   - — potențialul de acțiune monofazic ;
   - — *mapping*-ul endocardic ;
   - — electrograma nodului sinusal.

5. Studiul electrofiziologic al cordului prin electrostimulare programată

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul unei urgențe cardiace nu rezultă întotdeauna din examenul clinic și ECG. Pe baza acestora însă se conturează un sindrom de suferință cardiovasculară ce poate fi elucidată numai prin alegerea ierarhizată a unor mijloace de investigație care au indicații precise în cadrul algoritmului de evaluare a suspiciunii diagnostice.

Explorarea radiologică este aproape întotdeauna necesară pentru aprecierea dimensiunilor cordului și vaselor mari, amplitudinii contracțiilor cardiace și stării parenchimului și circulației pulmonare. Date directe pentru diagnosticul pozitiv și diferențial se obțin relativ frecvent în cazul tamponadei cardiace, trombembolismului pulmonar acut (TEPA) și anevrismelor disecante de aortă dar, de regulă, pentru confirmarea suspiciunii clinico-radiologice mai sînt necesare și alte investigații.

Ecocardiograma oferă informații extrem de prețioase privind dimensiunile cavităților cardiace, grosimile pereților ventriculari, kinetica de contracție ventriculară, starea valvelor cardiace și grosimea spațiului pericardic astfel încît în multe situații este singurul mijloc neinvaziv de diagnostic (tabelul 1.II). Indiferent însă de afecțiune, explorarea ecocardiografică are o poziție dominantă între elementele ce decid atitudinea terapeutică îndeosebi datorită posibilității de evaluare neinvazivă și rapidă a funcției de pompă a ventriculului stîng.

TABELUL 1.II. **Entități clinice cu indicații de ecocardiografie în urgențele cardiace**

1. Colecții lichidiene intrapericardice
2. Obstrucții mecanice intracardiace :
   — tumori intracavitare ;
   — cardiomiopatii hipertrofice ;
   — tromboze intracavitare ;
   — vegetații endocarditice.
3. Disfuncții acute de proteze valvulare
4. Efracții acute de structuri cardiace
5. Disecții aortice
6. Infarcte miocardice acute

Investigația radioizotopică în urgențele cardiace este indicată aproape exclusiv în cazul suspiciunii de IMA sau de TEPA ca modalitate neinvazivă de diagnostic. În IMA, probabil clinic dar neconfirmat ECG sau enzimatic, scintigrafia miocardică de perfuzie cu taliu-201 (Tl-201) este cel mai bun mijloc de identificare fiabilă și precoce a necrozei miocardice, permițînd concomitent stabilirea dimensiunii și localizării acesteia. Diagnosticul de IMA se mai poate stabili și prin utilizarea unui alt radiotrasor (technețiu-99m pirofosfat) care este captat selectiv în țesutul miocardic necrozat, îndeosebi dacă timpul scurs de la debutul clinic este mai mare de 10 ore. În TEPA, scintigrama pulmonară de perfuzie este practic unicul mijloc neinvaziv de diagnostic, cu sensibilitate și specificitate ridicate, constituind o etapă decisivă de evaluare la anumite categorii de bolnavi.

Investigația invazivă, mai puțin accesibilă, are o serie de indicații determinate în mod esențial de posibilitățile sau necesitățile de trata-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 1.III. **Indicații de cateterism cardiac, angiocardiografie și coronarografie în urgențele cardiace**

1. Urgențe coronariene :
   — IMA în primele 4-6 ore de la debut, în scopul realizării trombolizei intracoronariene ;
   — IMA după tromboliză i.v., în vederea efectuării imediate a angioplastiei coronariene transluminale percutane sau a revascularizării miocardice chirurgicale ;
   — complicațiile mecanice ale IMA (ruptură de sept interventricular sau de perete liber ventricular stîng, insuficiență mitrală acută) ;
   — angina pectorală instabilă rezistentă la tratamentul medical corect condus ;
   — angina pectorală cu semne de afectare severă a trunchiului principal al arterei coronare stîngi sau de suferință tritronculară.
2. Sindromul de debit cardiac scăzut
3. Trombembolismul pulmonar acut
4. Disfuncțiile acute de proteze valvulare
5. Tamponada cardiacă acută
6. Aritmiile ventriculare maligne, rezistente la terapia medicală de urgență, în vederea aplicării unor măsuri speciale (fulgurare endocavitară prin cateter, intervenții chirurgicale corective)
7. Anevrismul disecant de aortă

ment chirurgical (tabelul 1.III) în condițiile în care diagnosticul de urgență cardiacă este, în linii mari, deja stabilit. Datele de cateterism cardiac, angiocardiografie și coronarografie se folosesc direct și imediat în stabilirea conduitei terapeutice în numeroase situații vitale cînd singura soluție este chirurgicală.

Sinteza diagnostică realizată pe baza explorărilor efectuate trebuie să țină seama nu numai de entitatea clinică identificată ci și de starea funcțională a aparatului cardiovascular și a celorlalte aparate și sisteme. Inițierea măsurilor terapeutice este, în acest fel, susținută și modulată de o multitudine de factori care se cer rapid apreciați și utilizați.

1.2. SUPRAVEGHEREA ȘI ÎNGRIJIREA GENERALĂ A BOLNAVILOR CU URGENȚE CARDIACE

Particularitățile clinice ale urgențelor cardiace, marcate de instabilitatea hemodinamică și/sau ritmică și de riscul mare de deces sau complicații severe, impun din partea corpului medical o împletire permanentă între efortul diagnostic, terapia specific adaptată momentului evolutiv și îngrijirea generală a pacienților. Această atitudine necesită un cadru spitalicesc adecvat, personal bine pregătit și antrenat, posibilități tehnice speciale de diagnostic, supraveghere și tratament, accesibilități medicamentoase largi și un sistem logistic separat al circuitului bolnavilor. Cu excepția cazului extrem al stopului cardiorespirator, care se asistă inițial la locul unde s-a produs, toate urgențele trebuie îngrijite într-o unitate de supraveghere și terapie intensivă coronariană (USTIC). Noțiunea de USTIC, concepută și realizată la începutul anilor '60, și-a extins domeniul

Scanned with OKEN Scanner

de preocupări și în afara urgențelor coronariene din considerente practice, metodologice și economice (creșterea raportului cost/eficiență), acordînd asistență medicală și altor categorii de suferințe cardiovasculare acute (aritmii ventriculare sau supraventriculare severe, edem pulmonar acut cardiogen, trombembolism pulmonar, blocuri atrioventriculare avansate simptomatice, tamponadă cardiacă și altele). De aici și tendința, prea puțin generalizată, de schimbare a denumirii în unități de supraveghere și terapie intensivă cardiacă.

1.2.1. ELEMENTE ORGANIZATORICE ȘI FUNCȚIONALE

Suprafața de spitalizare pusă la dispoziția unei USTIC este, în general, de 50-75 m^2, cuprinzînd atît spațiul ocupat de paturi cît și cel destinat aparaturii și echipamentului de îngrijire a bolnavilor. Numărul de paturi (înalte și mobile, de tip reanimare) poate varia între 4 și 12, în funcție de mărimea populației aferente, prevalența bolilor cardiovasculare în zona geografică respectivă sau în grupul populațional dat, mărimea spitalului etc. Încăperile destinate USTIC trebuie să fie bine aerisite și luminoase, să aibă asigurate o sursă permanentă de oxigen și aer comprimat și o instalație electrică cu prize suficiente și funcțional plasate, de putere adecvată pentru a susține în funcțiune întregul echipament electric existent (3 kW/cameră conform standardelor internaționale).

Dotarea tehnică variază de la o unitate la alta, dar cea absolut necesară îngrijirii bolnavilor cuprinde sisteme de monitorizare ECG și hemodinamică, aparatură de conversie electrică a aritmiilor, de electrostimulare cardiacă artificială temporară (ESCAT) și, eventual, de asistare respiratorie. În egală măsură trebuie să fie accesibile aparate de înregistrare ECG și de efectuare a radiografiilor la patul bolnavilor și, pe cît posibil, un ecocardiograf și o cameră mobilă de investigație radioizotopică. În inventarul unității mai intră instrumentarul și accesoriile pentru descoperiri venoase, inserții percutane de catetere, sondaje vezicale sau gastrice, intubație orotraheală ș.a. Sterilizarea materialelor textile, mănușilor chirurgicale și instrumentarului se face prin autoclavare în stația centrală a spitalului, iar cea a sondelor de ESCAT, cateterelor și altor materiale din mase plastice într-o instalație cu oxid de etilenă sau local, în USTIC, cu detergenți cationici.

Pentru rezolvarea rapidă a unor situații presante se prevede o trusă cu medicamente de urgență în cantități suficiente, bine concepută în conținut și plasată într-un loc ușor accesibil.

Aria de monitorizare trebuie să fie în relație funcțională cu camera de gardă, secțiile clinice aferente, serviciile de explorări funcționale, de radiodiagnostic și cateterism cardiac și, acolo unde există, cu blocul operator al chirurgiei cardiace ; accesul la laboratorul de biochimie și hematologie este bine să fie asigurat pe tot cursul zilei și nopții.

Bolnavii afluesc spre USTIC din camerele de gardă și secțiile clinice în funcție de indicație, cu priorități determinate de severitatea urgenței. După rezolvarea stării critice, pacienții sînt trecuți într-o zonă

Scanned with OKEN Scanner

intermediară, cu supraveghere mai puțin severă, unde își continuă tratamentul și investigațiile și de unde pot fi externați sau transferați în secțiile medicale. Dinamica pacienților între cele trei zone de asistență medicală este dictată de starea clinico-hemodinamică și ritmică în evoluție, de investigațiile suplimentare indicate, de factori psihologici etc.

Este recomandabil ca evidența bolnavilor din USTIC să fie ținută separat, pe computer sau într-un registru propriu, notîndu-se ora venirii, diagnosticul, indicațiile de tratament, manevrele efectuate, numărul de ore de monitorizare ECG și de ESCAT, evenimentele clinice sau electrice semnificative survenite în evoluție, datele de laborator importante, ora transferului etc.

Încadrarea acestor unități este asigurată cu medici clinicieni (cardiologi, internişti) cu preocupări de terapie intensivă, buni cunoscători ai aparaturii complexe din dotare, antrenați în resuscitarea cardiopulmonară, competenți în ESCAT și abilitați să insere catetere venoase sau arteriale (atît pe cale percutană cît și prin denudare chirurgicală). Personalul mediu trebuie să fie bine instruit, eventual cu stagii anterioare în servicii de terapie intensivă generală, capabil să aplice prompt și eficient primele măsuri de resuscitare cardiopulmonară, avînd cunoștințe teoretice și deprinderi practice de îngrijire a bolnavilor în stări grave. Personalul auxiliar, afectat numai unității specializate, este necesar îndeosebi din cauza imobilizării pacienților și imperativelor de curățenie deosebit de severe.

1.2.2. PRINCIPII ȘI ATITUDINI PRACTICE DE ABORDARE A BOLNAVILOR CU STĂRI CRITICE CARDIOVASCULARE

Caracteristica fundamentală a îngrijirii bolnavilor în USTIC este prezența permanentă a unui personal medical competent care, clinic sau prin mijloace tehnice și electronice, asigură un diagnostic rapid și o terapie promptă a tuturor evenimentelor patologice potențiale. Din această caracteristică derivă o serie de deziderate generale și norme metodologice (tabelul 1.IV.) care reflectă și îmbinarea strînsă dintre diagnostic și tratament.

Prima măsură după internarea bolnavilor cu urgențe cardiace este îmbrăcarea lor cu un echipament simplu și ușor care să permită accesul rapid la membre, gît (pentru puncții venoase, introduceri de catetere) și torace (pentru monitorizare ECG, aplicare a masajului cardiac extern și/sau a șocurilor electrice externe la nevoie), concomitent cu instalarea în poziții cît mai comode, adaptate stării cardiorespiratorii.

Atmosfera psihologică din USTIC trebuie să fie calmă și relaxată, prin eforturile întregului personal, pentru a mai reduce din anxietatea constant observată la pacienții cu afecțiuni cardiace acute și severe. Este recomandabil ca primul contact cu bolnavul și tot comportamentul ulterior al cadrelor medii și medicilor, prin solicitudine și competență, să fie de natură să inducă o stare de confort psihic, de siguranță și încredere. Uneori, din motive diverse, starea psihică a bolnavilor impune acordarea de asistență psihologică sau psihiatrică specializată. Abordarea acestora este destul de dificilă, mai ales în cazul pacienților cu afecțiuni corona-

Scanned with OKEN Scanner

riene (care dezvoltă îndeosebi reacții psihologice de denegare) sau vîrstnici (cu stări confuzionale sau de agitație psihomotorie), cerînd din partea personalului medical multă răbdare și putere de persuasiune pînă la instalarea efectului medicației eventual indicate.

TABELUL 1.IV. **Deziderate generale și norme metodologice de asistență a bolnavilor în USTIC**

1. Confort fizic și psihic
2. Terapie generală nespecifică (oxigenoterapie, sedare a durerii etc.)
3. Abord venos fiabil
4. Monitorizare clinică, ECG, hemodinamică, de laborator etc.
5. Accesibilitate permanentă la tratamente specializate

Oxigenoterapia, pe sondă nazală sau mască, este o măsură terapeutică evasigeneral aplicată din primele momente ale internării pacienților în USTIC, în scopul diminuării deficitului tisular de O_2, constant prezent în suferințele cardiovasculare acute. Debitul de oxigen (în general 4-8 l/min) se adaptează stării clinice și se administrează astfel încît să nu se constituie într-o sursă suplimentară de neplăcere pentru bolnav.

Urgențele coronariene fiind cele mai frecvente în cazuistica USTIC, un obiectiv important în cadrul terapiei generale nespecifice îl constituie sedarea durerii stenocardice, preferabil prin administrarea de opiacee în doze fracționate. Durerea toracică necoronariană (din trombembolismul pulmonar, disecția aortică sau pericardita acută) beneficiază de aceeași atitudine, în timp ce sindroamele algice cu alte localizări trebuie abordate diferențiat și tratate inițial cu analgetice convenționale.

Aproape toți pacienții care sînt imobilizați la pat pentru mai multe zile au nevoie de psihotrope ușoare, anxiolitice sau ataractice, care se prescriu în mod sistematic, exceptîndu-se, desigur, cazurile cu stare mentală alterată datorată deteriorării hemodinamice.

Una din măsurile generale importante în asistența urgențelor cardiace este asigurarea unui acces venos fiabil. Unele cazuri au nevoie de administrarea i.v. de medicamente sau soluții perfuzabile numai pentru perioade scurte de timp (aritmii paroxistice fără un substrat patologic acut sau sever, urgențe hipertensive etc.) și ca atare abordul venos simplu, pe ac, este suficient. Majoritatea cazurilor necesită însă tratamente parenterale de mai lungă durată, în perfuzie continuă, sau pur și simplu supravegherea unei evoluții imprevizibile. În aceste condiții, inserția unui cateter venos înlătură disconfortul imobilizării destul de stricte a unui membru, incertitudinea menținerii permeabilității căii de acces și riscul de complicații locale (perforație venoasă cu perfuzie intratisulară de soluții și medicamente, hematoame, dureri locale persistente). Cateterul venos introdus pînă în vena cavă superioară (VCS) sau chiar pînă în atriul drept (AD), alături de avantajele de fiabilitate și confort — atît pentru pacient cît și pentru echipa medicală — oferă și posibilitatea măsurării și monitorizării presiunii venoase centrale (PVC), parametru hemodinamic simplu dar de mare importanță practică. Toate aceste argumente susțin utilitatea deosebită a inserției sistematice, rutiniere, de catetere

Scanned with OKEN Scanner

venoase la o bună parte din bolnavii cu urgențe cardiace. Riscurile suplimentare determinate de cateter sînt ușor de prevenit și de înlăturat dacă medicii și personalul mediu sînt avizați și antrenați metodologic și respectă o serie de măsuri simple de întreținere. Regula preventivă esențială este sterilitatea cateterului și accesoriilor de introducere, a tegumentului din aria de abord venos și a mîinilor operatorului.

Inserția percutană de cateter în venele periferice ale membrelor superioare este cea mai simplă metodă de asigurare a unui acces venos stabil dar și cea mai rar posibilă (la 30-40% din cazuri), fiind marcată de cîteva dezavantaje (frecventă imposibilitate de pătrundere pînă în VCS, risc flebitic notabil, durată de utilizare relativ redusă, diametre uzual mici ale lumenului cateterului). Tehnica de introducere este cea a unei puncții venoase obișnuite dar cu ace mult mai groase, impunînd, de aceea, găsirea unei vene de calibru convenabil. De regulă fără anestezie locală, cu respectarea normelor de asepsie și antisepsie, se punctionează vena, se eliberează garoul și se introduce încet cateterul pe lumenul acului pînă la atingerea probabilă a VCS, după care se extrage acul și se aplică un pansament local steril ; se verifică permeabilitatea cateterului prin cuplarea la perfuzia pregătită în prealabil și se fixează la piele cu benzi adezive. În scopul unei rezolvări comode, rapide și simple a accesului venos, există în prezent o mare varietate de seturi sterilizate și gata de utilizare, după sisteme practic identice metodologic cu cel prezentat, furnizate de firme specializate. O modalitate simplă de rezolvare a necesității de venă perfuzabilă constă în introducerea i.v. a unui ac cu canulă scurtă de teflon (3-7 cm) ce rămîne pe loc după extragerea acului (tip Braunule, Vigonule, Minicath etc.) ; vena canulată nu rezistă însă mai mult de 24-36 de ore și nu permite debite mari de perfuzie și nici monitorizarea PVC.

Descoperirea sau denudarea chirurgicală a unei vene periferice (cel mai adesea v. mediobazilică, mai rar v. mediocefalică și, excepțional, v. cefalică), posibilă la aproape toți bolnavii, este sigură dar lentă (durează 10-15 minute), necesită instrumentar de mică chirurgie și prezintă uneori dezavantajul incertitudinii de pătrundere pînă în VCS din cauza valvelor din venele brațului. Tehnica constă în incizia tegumentului la locul de electie după anestezie locală cu lidocaină 1-2%, disecția și izolarea venei, deschiderea acesteia și introducerea cateterului pe lumen 40-50 cm, strîngerea cu ață a venei peste cateter, ligaturarea distală a venei, suturarea pielii și fixarea cateterului astfel încît să se evite extragerile involuntare sau cudurile dependente de poziția antebrațului. Această metodă de abord venos permite păstrarea cateterului un timp destul de îndelungat (7-10 zile), fără complicații dacă sînt respectate regulile uzuale de sterilitate și apoi de întreținere.

Inserția percutană de cateter prin puncția venei jugulare interne drepte (VJID) este rapidă (cu puțin antrenament se poate efectua în cîteva minute) dar nu poate fi realizată la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă severă care nu suportă decubitul dorsal la orizontală. Tehnica comună de abord necesită fie un ac de puncție mai gros, fie un ac cu teacă de teflon pe care să se introducă un cateter de calibru convenabil (în set comercial sau pregătite în USTIC) ; bolnavul se așază în decubit dorsal, eventual într-o ușoară poziție Trendelenburg, cu capul rotat spre

Scanned with OKEN Scanner

stînga și se anesteziază locul punctiei (mijlocul triunghiului format de claviculă și inserțiile sternală și claviculară ale mușchiului sternocleidomastoidian — fig. 1.1). Cu acul atașat la o seringă cu cîțiva ml de lidocaină 1% se punctionează tegumentul și se pătrunde sub un unghi de aproximativ 30° cu planul bolnavului în direcția spinei iliace anterioare superioare drepte, pe sub claviculă, cu aspirație continuă pînă la intrarea în venă, după care se detașează seringa și, pe ac sau pe canula acestuia, se introduce cateterul 10-15 cm. Locul se acoperă apoi cu 1-2 comprese sterile care se fixează la piele împreună cu cateterul prin benzi adezive. Inserția cateterului se poate face și prin tehnica Seldinger, cu ajutorul unui dilatator din material plastic introdus în prealabil pe un ghid metalic spiralat, cu vîrf atraumatic, plasat endovenos pe lumenul unui ac de punctie mai subțire, care se extrage după abordarea venei.

Vena subclavie dreaptă, „calea de aur" după părerea unor practicieni, se punctionează cu bolnavul în aceeași poziție ca la VJID, cu aceleași materiale și accesorii, avînd și limite asemănătoare. Tehnica de abord subclavicular presupune, după anestezie locală, introducerea acului atașat la o seringă într-un punct situat la 1 cm sub marginea inferioară a claviculei, la unirea treimii interne a acesteia cu cele două treimi externe. Pe primii 2-3 cm, acul se orientează cranial, paralel cu axul longitudinal al pacientului, pînă la pătrunderea sub claviculă, după care se direcționează spre furculița sternală, spre umărul stîng sau spre mijlocul brațului stîng lipit de corp, în funcție de tipul de torace, sub aspirație continuă (fig. 1.2). Gesturile ulterioare sînt implicit identice cu cele de la punctia VJID. Uneori, după abordarea venei, cu acul aflat în lumen, judecînd după ușurința cu care se poate aspira sîngele, introducerea cateterului nu este posibilă și necesită o serie de manevre cu capul și gîtul bolnavului pentru modificarea raporturilor dintre vîrful cateterului și venă pînă cînd dispare senzația de obstacol la înaintare.

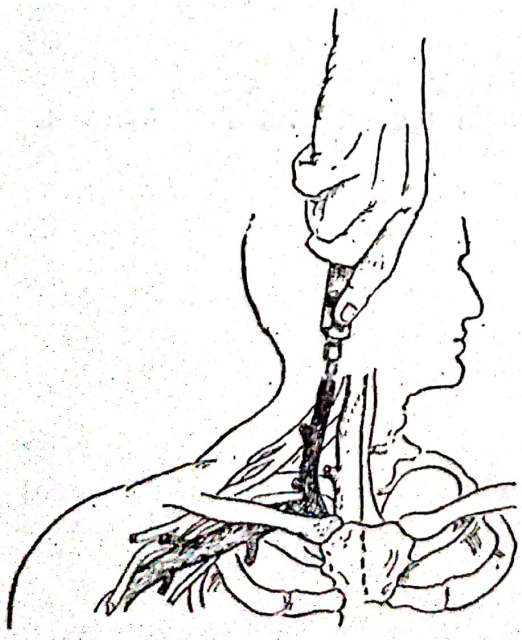


Fig. 1.1. Reperele anatomice pentru punctia de venă jugulară internă dreaptă (explicații în text).

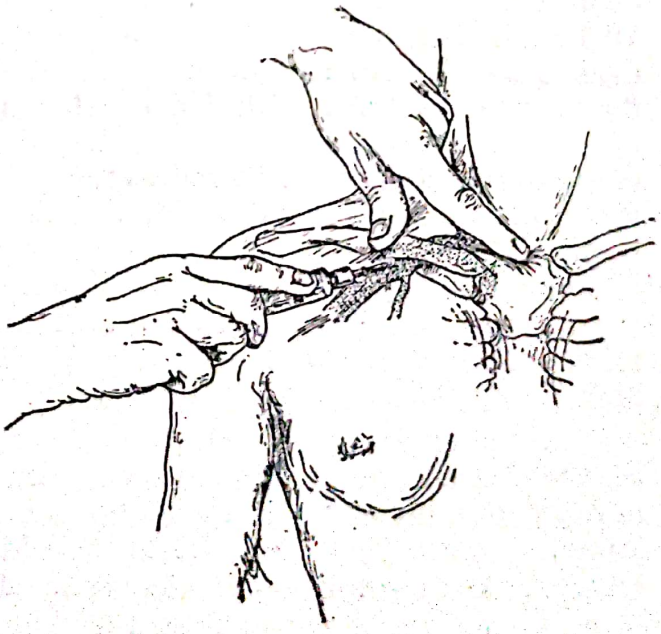


Fig. 1.2. Reperele anatomice pentru punctia de venă subclavie dreaptă (explicații în text).

Scanned with OKEN Scanner

Alegerea căii și modului de abord venos depinde de numeroși factori (starea clinică a bolnavului, morfologia regiunilor anatomice de puncție, necesitatea utilizării mai multor vene concomitent, dotarea tehnico-materială, preferințele și antrenamentul medicilor), astfel încît nu se pot face recomandări general valabile. De aceea, echipa medicală din USTIC trebuie să stăpînească toate tehnicile de asigurare a accesului venos fiabil și rapid pentru a face față unui număr cît mai mare de situații practice.

Întreținerea cateterului, instalat pe oricare dintre căi, necesită heparinizare sistematică, supraveghere susținută a permeabilității sale prin evitarea scăderii prea mari sau opririi debitului de perfuzie, verificare zilnică și antisepsie a tegumentului la locul abordului și asigurarea unor conexiuni ferme cu tubulatura și accesoriile montate concomitent (rampe, robinete, căi duble etc.).

Instalarea și menținerea unui cateter în sistemul venos, avantajoasă din multe puncte de vedere, prezintă și o serie de inconveniente (tabelul 1.V), suficient de rare pentru a nu determina renunțarea „a priori" la această normă metodologică (incidență globală mai mică de 5% pe cele cîteva mii de cazuri din experiența noastră). Antrenamentul practic de abordare a diverselor căi venoase, în condiții de calm și liniște dar și în mare urgență, alături de obișnuința întreținerii și supravegherii cateterului, reduc mult din riscurile potențiale și permit exploatarea la maximum a accesului sigur la o venă mare.

TABELUL 1.V. **Accidente, incidente și complicații ale instalării unui cateter venos**

1. Accidente și incidente ale abordului venos :
   - leziuni arteriale (puncție de arteră subclavie în locul venei omonime, puncție de arteră carotidă comună în locul VJID, secțiune de arteră circumflexă a cotului sau de arteră cubitală prin confuzie cu vena medio-bazilică) ;
   - hematoame și/sau tromboze locale ;
   - pneumotorax sau hemotorax ;
   - infecții cutanate locale.
2. Incidente legate de poziția intravasculară a cateterului :
   - aritmii atriale sau ventriculare ;
   - tulburări de conducere (BAV 3°, BCRD) ;
   - edeme laterocervicale, supraclaviculare sau ale brațului prin perfuzie de lichide în vene mici, obstruate de catetere cu poziții aberante.
3. Complicații ale menținerii cateterului în patul venos ;
   - tromboze venoase și/sau trombembolism pulmonar ;
   - infecții localizate sau sistemice (flebite, endocardite, septicemii) ;
   - efracții ale structurilor cardiace (valve, pereți atriali sau ventriculari) ;
   - înnodarea sau fracturarea cateterului în lumenul venos sau în cavitățile cardiace drepte ;
   - hemoragii externe prin deconectarea accidentală și neobservată a cateterului de sistemul de perfuzie.

Scanned with OKEN Scanner

Supravegherea sau monitorizarea bolnavilor are numeroase fațete clinice și paraclinice, fiind probabil elementul cel mai caracteristic al asistenței medicale dintr-o USTIC. Scopurile acesteia sînt surprinderea în timp util a evenimentelor grave, cu risc letal, evaluarea diagnostică dinamică a stărilor critice de etiologie neclară, identificarea precoce a factorilor predictivi de evoluție nefavorabilă, modularea pas cu pas a tratamentului și aprecierea eficienței medicației administrate.

Monitorizarea clinică constă în urmărirea specifică a acuzelor subiective (dispnee, durere toracică ș.a.) și a semnelor obiective (aspectul tegumentelor și patului ungheal, calitățile pulsului periferic, starea diverselor organe și sisteme — cord, pulmon, ficat, rinichi), în mod mai susținut decît la alte categorii de bolnavi, observîndu-se și notîndu-se concomitent curba termică, diureza zilnică sau orară etc.

Monitorizarea ECG (MECG), cea mai comună formă de supraveghere paraclinică a pacienților cardiaci, a intrat în practică de peste 25 de ani, o dată cu apariția unităților de coronarieni. Prin intermediul aparaturii electronice se asigură urmărirea continuă a unei singure derivații ECG în scopul aproape exclusiv de surprindere rapidă a unor tulburări acute de ritm sau de conducere la toți pacienții cu urgențe coronariene, aritmii severe sau aflați sub ESCAT. Modificările morfologice evolutive ale fazei de repolarizare pot fi și ele urmărite dar, în general, interesează mai puțin. Din aceste motive, derivația de MECG se alege astfel încît să permită decelarea cu acuratețe a undei P și a complexului QRS, pe un traseu cu linie izoelectrică stabilă și fără artefacte. În același timp, electrozii de monitorizare trebuie fixați cît mai stabil pe pacient, fără a-i limita însă mobilitatea în pat. Pentru a corespunde acestor cerințe s-au ales derivațiile toracice de monitorizare (DTM) care, într-o încercare de standardizare, au fost numite după poziția electrodului activ DTM-1 pentru poziția V_1, DTM-5 pentru poziția V_5 etc. Avînd însă în vedere variațiile interindividuale de axă a complexului QRS și de morfologie a undei P, această standardizare nu este deloc utilă în practică; intraindividual, pentru a se obține trasee comparabile în momente diferite ale evoluției, este suficientă păstrarea acelorași poziții ale electrozilor după diverse gesturi (toaletă locală, reîmprospătare a soluțiilor de contact, schimbare a benzilor adezive etc.). Alegerea locului de instalare a electrozilor trebuie să corespundă nu numai condițiilor de morfologie P-QRS ci și altor necesități obiective conexe, cum este evitarea zonelor în care sînt cateterele venoase sau sondele de ESCAT și a celor în care ar putea fi necesară plasarea padelelor de conversie electrică a aritmiilor. Cablurile de legătură dintre pacient și aparatul de monitorizare se potrivesc și se fixează astfel încît să nu creeze probleme suplimentare pentru pacient și să nu influențeze traseul electric. Întotdeauna, înainte de inițierea MECG, se verifică corectitudinea împămîntării monitoarelor, dacă acestea sînt alimentate de la rețeaua de curent alternativ.

Corolarul principal al MECG îl constituie modul propriu-zis de supraveghere, vizual, de către un personal medical avizat și antrenat, sau

Scanned with OKEN Scanner

electronic, cu declanșarea unei alarme sonore ori luminoase în momentul depășirii unor limite prestabilite pentru extremele frecvenței cardiace. Unele sisteme de MECG, mai „inteligente", pot distinge în mare și tipul de aritmie, îndeosebi cînd se înregistrează continuu, pe hîrtie sau într-o memorie electronică, nivelul frecvenței cardiace, numărul de extrasistole pe minut și prezența unor episoade aritmice susținute. Oricît de sofisticate ar fi însă aceste sisteme, encefalul personalului medical este indiscutabil superior și, cel puțin deocamdată, nu poate fi înlocuit.

Surprinderea prin MECG a unei tulburări acute de ritm sau de conducere permite luarea promptă de măsuri terapeutice adecvate dar cu condiția ca avantajul de diagnostic rapid să nu fie pierdut prin inaccesibilitatea imediată a medicului sau a mijloacelor tehnice de intervenție. Înainte de aplicarea tratamentului, o privire rapidă pe ecranul monitorului trebuie să excludă artefactele sau defecțiunile electronice ale aparaturii, conformîndu-se principiilor de interpretare a ECG monocanal.

Tot în cadrul supravegherii ECG intră și efectuarea ECG standard (12 derivații), zilnic și cu ocazia fiecărui episod evolutiv, pentru compararea cu aspectele anterioare și identificarea unor modificări noi, cu semnificații predictive sau implicații terapeutice.

Supravegherea hemodinamică se efectuează de rutină la toți bolnavii aflați sub perfuzie continuă, cu sau fără medicație activă, prin simpla măsurare a PVC. Aceasta se realizează inițial la inserția cateterului venos prin aprecierea înălțimii la care se ridică sîngele în cateter față de un nivel 0 convențional, situat pe orizontală la jumătatea grosimii toracelui bolnavului (nivelul aproximativ al atriului drept) iar ulterior prin măsurarea distanței verticale la care se stabilizează nivelul de lichid din rezervorul picurător al perfuziei (după decuplarea acestuia și urmărirea jocului ultimei picături ce nu este lăsată să cadă). O variantă mai comodă constă în montarea laterală a unui tub vertical gradat, cu punct 0 la nivelul atriului drept, printr-un robinet cu trei căi, întregul sistem fiind stabil pe tija de susținere a perfuziei. Valorile PVC, care variază la normali între 6 și 12 cm H_2O, se urmăresc zilnic sau de două-trei ori pe zi, corelîndu-se cu presiunea arterială și cu medicația administrată.

Pacienții cu stări clinice sever alterate se monitorizează hemodinamic și prin determinarea presiunii din capilarul pulmonar (PCP), debi-

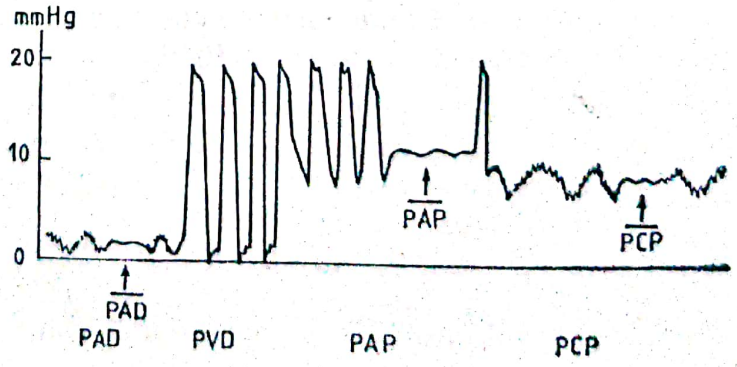


Fig. 1.3. Curbele de presiune din cavitățile cordului drept și circulația arterială pulmonară înregistrate în atriul drept (PAD și $\overline{PAD}$), ventriculul drept (PVD), artera pulmonară (PAP și $\overline{PAP}$) și capilarul pulmonar (PCP și $\overline{PCP}$).

Scanned with OKEN Scanner

tului cardiac (DC) și presiunii arteriale medii sîngerînde (PAMS). Pentru măsurarea PCP, care este considerată practic egală cu presiunea de umplere a ventriculului stîng, se inseră o sondă-cateter specială, cu balonaș (de tip Swan-Ganz) și lumen dublu sau triplu, prin puncție de venă subclavie sau de VJID, pătrunderea sa progresivă urmărindu-se după aspectul curbelor presionale intracavitare (fig. 1.3) sau radiologic. După poziționarea într-un ram periferic al arterei pulmonare, ori de cîte ori este nevoie, prin gonflarea de scurtă durată a balonașului și oprirea perfuziei se măsoară direct PCP la capătul distal al sondei. Valorile PCP, în mod normal mai mici de 18 mm Hg, ghidează terapia medicamentoasă și încărcarea lichidiană, oferind și indicații de prognostic imediat.

Estimarea DC, uzual prin termodiluție, utilizînd aceeași sondă Swan-Ganz, se practică mai rar deși este de mare importanță pentru completarea tabloului hemodinamic cu date directe sau derivate din calcul (indexul cardiac, volumul/bătaie, rezistența vasculară periferică).

PAMS se măsoară prin cateterizarea unei artere periferice, de preferință artera radială, prin puncție percutană după metoda Seldinger. Tehnica implică pregătirea unui cîmp operator steril la nivelul articulației pumnului, identificarea prin palpare a arterei radiale (mîna fiind în supinație, cu palma în sus) și extensia ușoară a mîinii pe antebraț. După anestezie locală cu lidocaină 1%, se puncționează artera la 3-4 cm deasupra pumnului, intrîndu-se paralel cu axul antebrațului, privind proximal, sub un unghi de circa 30° cu tegumentul. Pe lumenul acului se introduce ghidul metalic și, comprimîndu-se ușor artera cu un deget, se retrage acul, ghidul rămînînd pe loc ; se introduce apoi pe ghid cateterul de plastic în arteră pe o distanță de 3-5 cm și se retrage ghidul metalic. La extremitatea distală a cateterului se instalează un robinet cu trei căi în poziție închisă. Calea opusă cateterului se cuplează cu un manometru (care poate fi un simplu tub de perfuzor lung de aproximativ 2 m, umplut cu ser fiziologic steril, colorat cu 1-2 fiole de complex vitaminic B pentru vizualizare mai evidentă, care se atașează la o tijă de lungime corespunzătoare, montată vertical și gradată în cm) iar calea laterală se folosește la spălarea cateterului cu heparină și recoltarea probelor de sînge arterial pentru determinarea parametrilor echilibrului acido-bazic. În vederea măsurării PAMS, se face legătura cu manometrul prin deschiderea robinetului și se citește direct valoarea în cm H_2O (1 cm H_2O = = 1,36 mm Hg). Pentru a se evita hemoragiile accidentale, cateterul și robinetul se fixează bine la piele prin pansament și benzi adezive.

Datele culese prin aceste metode invazive servesc la cunoașterea mai exactă a principalelor elemente ce determină performanța inimii, permițînd aprecierea condițiilor de funcționare a pompei cardiace și starea contractilității miocardice la bolnavii cu diverse grade de alterare hemodinamică. Astfel, valorile PVC și PCP oferă informații asupra presarcinii, PAMS și rezistența vasculară periferică sugerează mărimea postsarcinii iar volumul/bătaie orientează asupra performanței miocardului

Scanned with OKEN Scanner

ventricular. Cunoscîndu-se aceste date se pot folosi rațional medicația vasodilatatoare, administrarea de lichide, terapia inotrop pozitivă și depleția cu diuretice, indicîndu-se la timp necesitatea de asistare circulatorie.

Urmărirea dinamicii unor date de laborator (glicemie, ionogramă serică, uree sanguină, creatininemie, enzime serice, echilibru acido-bazic etc.) permite evaluarea dinamică a diagnosticului, identificarea factorilor biologici de prognostic nefavorabil, adaptarea tratamentului și aprecierea eficienței sale. Monitorizarea parametrilor biochimici se face diferențiat, în funcție de tipul urgenței cardiace, starea clinică, bolile asociate și medicamentele administrate, fiind obligatorie numai în cazurile care, prin afecțiunea (sau afecțiunile) de fond, sînt încă instabile ori prezintă alterări metabolice semnificative. După rezolvarea directă a urgenței cardiace, se întîmplă deseori ca aceste elemente paraclinice să devină obiectul principal al preocupărilor terapeutice.

Asigurarea accesibilității permanente a cvasitotalității măsurilor terapeutice este urmarea logică a tuturor normelor și principiilor de asistență medicală prezentate anterior, fără de care însăși existența USTIC devine inutilă. Desigur că permanența posibilităților de cateterism cardiac, asistență circulatorie și chirurgie cardiacă nu este posibilă decît în centrele medicale mari dar un minimum de facilități de resuscitare cardiopulmonară, conversie electrică sau chimică de aritmii, ESCAT și asistență respiratorie este obligatoriu. Dintre toate aceste măsuri terapeutice, resuscitarea cardiopulmonară trebuie să fie perfect cunoscută și corect aplicată inclusiv de personalul mediu și cel auxiliar care se află practic permanent în apropierea bolnavilor din USTIC. Restul mijloacelor terapeutice implică un grad ridicat de specializare, nu impun de obicei o promptitudine mare de aplicare și pot aștepta venirea în timp util a unui medic și efectuarea operațiunilor pregătitoare.

1.2.3. PROBLEME INTERDISCIPLINARE

Specificul unora din urgențele cardiace și variabilitatea biologică fac ca îngrijirea pacienților din USTIC să prezinte o serie de aspecte interdisciplinare ce solicită competențe diverse, colaborare de echipă și terapii suplimentare, deseori în condiții critice de presiune decizională.

Cei mai mulți dintre bolnavii internați în USTIC necesită o îngrijire specializată timp de mai multe zile, pe parcursul cărora, după imobilizarea inițială, trebuie mobilizați progresiv și recuperați fizic în corelație cu starea clinico-hemodinamică. Această recuperare se face eventual cu ajutorul unui personal specializat în cultură fizică medicală, sub supravegherea acuzelor subiective, presiunii arteriale și ritmului cardiac, conform unor scheme standard, codificate, care asigură uniformitatea atitudinii tuturor celor ce vin în contact cu bolnavul. Nivelul permis de mobilizare se stabilește în fiecare dimineață și se modifică apoi peste zi dacă apare vreun incident evolutiv, marcîndu-se pe foaia de observație o cifră a cărei semnificație e cunoscută de întregul personal. Fiecare

Scanned with OKEN Scanner

echipă medicală de USTIC își stabilește propria scală a gradelor de mobilizare în funcție de condițiile locale și preferințe, cea folosită de noi (tabelul 1.VI) putînd servi drept model orientativ.

Destul de frecvent, bolnavii imobilizați, chiar fără adenom de prostată, nu pot micționa în clinostatism, din motive psihologice și/sau din cauza efectelor antalgicelor opiacee administrate, ajungînd rareori la retenții acute și severe de urină. Cazurile ușoare se rezolvă prin relaxare psihologică sau izolare relativă de restul bolnavilor dar cele grave necesită sondaj vezical. Această manevră trebuie efectuată cu toate precauțiunile obișnuite, la care se adaugă supravegherea presiunii arteriale și ritmului cardiac deoarece vezica urinară este o puternică zonă reflexogenă vegetativă ce poate induce asistolă sau colaps vascular periferic.

Uneori, bolnavii cu urgențe cardiace prezintă concomitent afecțiuni acute ce indică o intervenție chirurgicală, îndeosebi pe abdomen, fapt care impune o strînsă colaborare între internistul-cardiolog, medicul anestezist și echipa de chirurgi. În asemenea situații, stabilirea ponderii fie-

TABELUL 1.VI. Exemplu de scală a gradelor de mobilizare pentru bolnavii din USTIC

Gradul 0 :	imobilizare cvasiabsolută în pat
Gradul 1 :	mobilizare relativ liberă în pat (decubit lateral, mișcări pasive și active ușoare cu membrele)
Gradul 2 :	gr. 1 + ridicare sprijinită în poziție șezîndă pe timp de 10-15 min., numai pentru servitul mesei și toaleta zilnică
Gradul 3 :	gr. 1 + ridicare nesprijinită în poziție șezîndă, cu picioarele la marginea patului, de 3-4 ori pe zi cîte 10-15 min.
Gradul 4 :	gr. 1 + ridicare nesprijinită în poziție șezîndă cu picioarele la marginea patului, de 6-7 ori pe zi cîte 15-20 min.
Gradul 5 :	gr. 4 + ridicare în ortostatism de 2-3 ori pe zi sub control medical
Gradul 6 :	gr. 5 + mers ușor prin încăpere cîte 5 min. de 3-4 ori pe zi sub control medical + acces supravegheat la toaletă (fără bărbierit activ în cazul bărbaților)
Gradul 7 :	gr. 5 + mers ușor prin încăpere cîte 10 min. de 6-7 ori pe zi + acces liber la toaletă
Gradul 8 :	gr. 7 + gimnastică ușoară sub control medical
Gradul 9 :	gr. 8 + plimbare în afara salonului cîte 10-15 min. de 4-5 ori pe zi
Gradul 10 :	mobilizare relativ liberă în spital

căreia dintre urgențele asociate în determinarea riscului vital conduce fie la temporizarea intervenției fie la asigurarea pre-, intra- și postoperatorie a maximului posibil de stabilitate hemodinamică și ritmică, prin terapia specifică a tulburărilor cardiace prezente. Urgențele combinate au o letalitate foarte mare dar acoperirea posibilităților evolutive nefavorabile, monitorizarea ECG, supravegherea hemodinamică și accesibilitatea imediată a cardioverterului pot da satisfacție chiar și în cazurile grave.

Scanned with OKEN Scanner

Accidentele neurologice acute îngreunează mult supravegherea și îngrijirea bolnavilor cu urgențe cardiace prin agravarea evoluției clinice, alterarea cooperării medic-pacient din cauza afaziei sau modificării stării de conștiență, complicarea aspectelor de igienă și toaletă personală și prin insecuritatea accesului venos. Rezolvarea acestor probleme, alături de cele terapeutice și de recuperare, necesită eforturi suplimentare în colaborare cu medicul neurolog și multă răbdare. Imediat după ajungerea la un grad convenabil de stabilitate a afecțiunii cardiace, este bine ca pacienții respectivi să fie transferați din USTIC, pentru protecția și confortul celorlalți bolnavi, rămînînd în continuare cu asistență cardiologică de nivel clinic obișnuit.

Insuficiența renală acută care apare deseori după resuscitarea unui stop cardiorespirator impune o monitorizare clinico-hemodinamică și de laborator mai susținută pînă la revenirea la normal a diurezei și a electroliților sanguini. Colaborarea cu un nefrolog este recomandabilă dar nu întotdeauna necesară deoarece afectarea funcției renale, uzual indemnă înaintea accidentului cardiac, nu este decît rareori severă și se poate rezolva prin competența cardiologului avizat.

Orice alte probleme medicale asociate urgențelor cardiace se abordează prin prisma gravității lor intrinseci și prin impactul asupra ritmului cardiac, performanței pompei cardiace și stării circulatorii periferice, preferîndu-se temporizarea intervențiilor specializate pînă la ieșirea bolnavilor din perioada de risc cardiovascular, mai ales dacă acestea au implicații reflexe vegetative.

Scanned with OKEN Scanner

2

METODE ŞI MIJLOACE TERAPEUTICE ÎN URGENŢELE CARDIACE

2.1. ŞOCUL ELECTRIC EXTERN ŞI INTERN

Utilizările medicale ale curentului electric s-au constituit într-un set de tehnici şi metode de tratament fără de care nici nu se mai poate concepe rezolvarea unor tulburări severe ale activităţii cardiace. Aceste metode terapeutice — şocul electric extern, fulgurarea endocavitară şi electrostimularea cardiacă artificială — fie că întrerup direct o aritmie ori îi înlătură condiţiile de producere, fie că înlocuiesc în mod temporar ori permanent una din funcţiile electrice ale inimii (automatism, conducere atrioventriculară etc.), parţial sau total pierdute.

Aplicarea unui şoc electric se poate realiza transtoracic sau extern (SEE), ori direct pe cord sau intern (SEI). Şocul electric aplicat intern, endocavitar, însă în scop distructiv, poartă denumirea specifică de electroablaţie prin cateter (EAC) sau de fulgurare endocavitară.

Principiul fundamental care stă la baza efectului terapeutic al SEE în aritmiile cardiace este capacitatea acestuia de a depolariza complet, instantaneu şi concomitent toate structurile excitabile ale inimii, întrerupînd circuitele de reintrare, descărcînd focarele ectopice şi omogenizînd electric întregul miocard. Reluarea activităţii cardiace se produce ulterior prin eclozarea centrului automatic care, în mod fiziologic, se reface şi se descarcă cel mai repede şi care este, aproape întotdeauna, nodul sinusal. Pentru obţinerea unui astfel de efect, s-a stabilit că intensitatea curentului care traversează cordul trebuie să fie de minimum 1 A.

Unda de SEE la descărcarea de curent continuu se caracterizează prin durata de 2-4 ms, amplitudini de cîteva mii de V şi intensităţi de ordinul 15-20 A, ceea ce permite calcularea energiei (W) descărcate cu ajutorul formulei simple $W = U.I.T.$ (unde U reprezintă diferenţa de potenţial în volţi, I — intensitatea curentului în amperi şi T — timpul în secunde). Aparatura actuală are marcată pe indicatoare direct energia

Scanned with OKEN Scanner

SEE, fără menționarea celorlalte caracteristici. După alegerea nivelului energetic dorit, condensatorul aparatului — cu o capacitate de 10-20 microfarazi — se încarcă de la rețeaua de curent alternativ (sau dintr-un acumulator intern, la aparatele portabile) și apoi, la comandă, se descarcă printr-o inductanță de ordinul a 100 milihenry, pentru a realiza o anumită formă a undei de SEE [55, 63].

Toate datele de mai sus se referă însă la SEE aplicat la nivelul tegumentului ; curentul care traversează cordul este mult mai slab, gradul de scădere a intensității acestuia fiind în directă relație cu rezistența pielii și a țesuturilor subiacente. Se înțelege de aici că, la bolnavii cu dimensiuni mari ale toracelui sau cu emfizem pulmonar, din cauza unei fracții mici din energia aplicată extern ce ajunge la țesuturile cardiace electrosensibile, eficiența antiaritmică a conversiei electrice prin SEE este semnificativ mai mică. În cazul SEI însă, aplicarea directă pe cord, aproape exclusiv pentru aritmii ventriculare maligne, în absența țesuturilor intermediare, necesită energii mici, de ordinul a 20-50 W.

Identificarea așa-numitei perioade vulnerabile, îndeosebi la nivel ventricular, aflate înaintea vîrfului undei T cu 20-50 ms, a condus la introducerea suplimentară obligatorie a unui circuit de sincronizare cu ECG, care face ca SEE să se declanșeze numai după unda R, la circa 20 ms, eliminînd astfel riscul de producere a FIV în tentativele de conversie a aritmiilor cu complex QRS identificabil. Totuși, extrem de rar, chiar în condițiile unei funcționări perfecte a sincronizării, SEE poate induce FIV, din motive neclare. Deoarece aplicarea SEE este doar una din metodele de conversie electrică (sau electroversie) a tulburărilor rapide de ritm cardiac, prin convenție și pentru fixarea noțiunilor practice, în legătură cu notațiile de pe comenzile aparaturii în uz, se pare că termenul de *defibrilare* trebuie folosit numai pentru conversia FIV (cînd circuitul de sincronizare nu este inclus), iar cel de *cardioversie* în cazul celorlalte aritmii (cînd sincronizarea cu unda R este obligatorie).

Aplicarea SEE se face prin intermediul unor discuri metalice (padele) al căror contact electric cu tegumentul toracic este asigurat prin acoperirea cu pastă electroconducătoare. Dimensiunea padelelor determină în mod direct proporțional cantitatea de energie transmisă la cord, diametrele uzuale de 9-12 cm fiind practic satisfăcătoare. Aplicarea padelelor pe torace poate fi anterioară sau anteroposterioară, fără ca între cele două poziții să existe diferențe convingătoare în privința eficienței antiaritmice.

În aprecierea indicațiilor și contraindicațiilor conversiei electrice a aritmiilor, primul element ce trebuie luat în considerație este severitatea urgenței. Astfel, în cazul FIV nu există contraindicații, viața bolnavului depinzînd de rapiditatea cu care se face defibrilarea. Celelalte aritmii cardiace se evaluează prin prisma gradului în care tulburarea de ritm afectează direct hemodinamica generală sau regională chiar dacă alterarea circulatorie este determinată primar de o altă boală. Dacă suferința hemodinamică este importantă, se poate considera din nou că nu există contraindicații și cardioversia trebuie aplicată în timp util. La bolnavii relativ stabili, aprecierea se face prin raportul beneficiu/risc ; astfel, în

Scanned with OKEN Scanner

cazul intoxicației sau supradozajului digitalic ori la pacienții cu o impregnare importantă cu medicamente antiaritmice — posibilă după repetate tentative de conversie chimică — din cauza posibilității de aritmii majore sau asistolă postcardioversie, apar contraindicații convenționale de aplicare a SEE. De aceea, în evaluarea unui bolnav cu o tulburare acută de ritm cardiac, alături de aprecierea stării hemodinamice sînt incluse și diagnosticul bolii cauzale și cunoașterea medicației anterioare. În mod specific fiecărei aritmii, respectarea unui algoritm de abordare (vezi secțiunea 3.3.) evită acumularea de medicamente în ser sau miocard, reducînd riscurile de tulburări de ritm postcardioversie. Cu excepția urgențelor veritabile, determinate de FIV sau de o suferință hemodinamică sistemică sau teritorială, decizia de cardioversie trebuie luată nu prin prisma contraindicațiilor ci prin aceea a eventualelor nonindicații (sau indicații elective) care sînt particularizate îndeosebi pentru fibrilația atrială (vezi p. 136). O serie de aritmii (torsada vîrfurilor, tahicardiile atriale și ventriculare extrasistolice sau nesusținute, tahicardia atrială monomorfă automatică și tahicardia atrială susținută polimorfă) constituie, în principiu, nonindicații de cardioversie, deoarece recidiva imediată este aproape sigură.

Digitalizarea în limite terapeutice, fără fenomene toxice sau semne ECG de impregnare excesivă, nu contraindică practic cardioversia, în pofida unor păreri mai vechi, mai ales dacă indicațiile sînt evidente. Din punct de vedere statistic, riscul de aritmii postconversie este sigur mai mare, dar acestea sînt, de regulă, benigne ; pe de altă parte însă, SEE înlătură tulburarea de ritm prin interferarea cu mecanismul ei de întreținere și nu cu cel de inițiere, astfel că dacă acesta din urmă este determinat de digitalice, riscul ulterior de recidivă aritmică nu este influențat. Aritmiile intoxicației digitalice (vezi p. 282) sînt și ele sensibile la SEE dar în absența unor stări grave sau terminale determinate de tahicardii ventriculare (TV) severe, cardioversia trebuie pe cît posibil amînată, utilizîndu-se alte mijloace terapeutice (medicamentoase sau electrostimularea cardiacă artificială).

Tratamentul cu quinidină, prescris în scopul creșterii șanselor de instalare a ritmului sinusal sau pur și simplu aflat în schema terapeutică a pacientului, de asemenea nu contraindică cardioversia. Trebuie subliniat însă că, în cazul tuturor antiaritmicelor din grupele I, II și IV, în funcție de nivelul sanguin al acestora și de boala de fond, apare riscul suplimentar de asistolă postconversie, ceea ce impune un plus de prudență.

Propranololul influențează în mică măsură actul cardioversiei și în general în sens pozitiv, crescînd rata de succes a manevrei, cu foarte rare reacții bradicardice excesive. În cadrul resuscitării cardiopulmonare, dacă FIV este recidivantă, administrarea i.v. a 1-2 mg de propranolol realizează aproape întotdeauna un grad convenabil de stabilitate ritmică ulterioară. Experiența noastră pare să sugereze că, dacă un prim SEE s-a aplicat fără succes, o doză dintr-un beta-blocant injectabil (propranolul, pindolol, oxprenolol) urmată de repetarea tentativei de cardioversie la circa 10 minute, conduce frecvent la rezolvarea aritmiei, cu RS stabil în continuare.

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai bun medicament „de pregătire" a cardioversiei efectuate în afara situațiilor de urgență pare a fi amiodarona care, administrată vreme de 5-7 zile în doze „de încărcare" de 800-1 600 mg/zi asigură o rată de succes a tentativei de conversie a FIA de aproape 100%. În urgențele aritmice, amiodarona poate fi desigur încercată în toate situațiile, dar cu predilecție în cele cu risc vital. Medicamentul este primul indicat în administrare i.v. în cazurile de FIV care se produc la bolnavii cu sindrom WPW cu recidive acute de FIA și aproape imediat de FIV, la dozele minimale de 300-450 mg.

Dintre toate aritmiile ce se pretează la cardioversie, FIA care este și cea mai frecventă în practică, implică cele mai numeroase probleme privind momentul tentativei de conversie la RS, premedicația pregătitoare necesară și însăși utilitatea gestului terapeutic, prin prisma unor riscuri de recidivă precoce sau de complicații de tip tromboembolic.

În stabilirea indicațiilor elective de cardioversie a FIA, după efectuarea unor investigații minimale (radioscopie cardiopulmonară, ecocardiogramă orientată pe dimensiunile cavităților cardiace și conținutul acestora), decizia clinică este modulată de o serie de factori, dintre care cei mai importanți sînt [20, 63, 80] :

— impactul aritmiei asupra stării hemodinamice ;

— substratul patologic cauzal sau precipitant ;

— toleranța subiectivă a aritmiei ;

— frecvența și comportamentul spontan al episoadelor aritmice anterioare ;

— estimarea globală a șanselor de succes ;

— educația sanitară și condiția socială a bolnavilor ;

— gradul de agresivitate terapeutică a medicului.

Avînd în vedere varietatea clinică a pacienților cu FIA, atitudinea față de cardioversie nu se încadrează în limite rigide și nu se pot stabili conduite absolute, fără riscuri, deoarece orice gest terapeutic are propriul său profil de beneficiu și risc.

2.1.1. METODOLOGIE CURENTĂ

Realizarea practică a cardioversiei necesită spațiu suficient în jurul patului bolnavului, facilități de resuscitare cardiopulmonară (eventual și de electrostimulare cardiacă artificială), medicație cu viză cardiovasculară de urgență (atropină, izoprenalină, dopamină, lidocaină, amiodaronă, propranolol, nitroglicerină injectabilă etc.) și un personal medical instruit și antrenat.

Pacientul, aflat „a jeun", instalat în decubit dorsal, cu o perfuzie montată într-o venă fiabilă și cu electrozii de monitorizare legați, trebuie pregătit medicamentos după scheme variabile de la o echipă la alta. Din experiența proprie reiese că obținerea gradului maxim de confort pentru bolnav și pentru personalul medical, cu frecvență extrem de redusă a incidentelor și accidentelor, este posibilă prin administrarea i.v. de :

Scanned with OKEN Scanner

— petidină 20-30 mg (ca analgetic-anestezic) ;

— atropină 0,5 mg (în scopul prevenirii bradicardiilor postconversie) ;

— metoclopramid 10-30 mg (ca antagonist al reacțiilor digestive după petidină și în scop antiaritmic pentru etajul supraventricular) ;

— heparină 50 mg.

La acest protocol medicamentos se mai adaugă uneori și un betablocant, dacă frecvența cardiacă spontană este foarte ridicată sau dacă există elemente anamnestice ori obiective de hiperactivitate adrenergică, contînd și pe efectul cardioprotector față de SEE. În funcție de starea de conștiență a pacientului și de afectarea hemodinamică, pentru cardioversiile de urgență sau semiurgență, se poate renunța la unul sau mai multe din medicamentele pregătitoare.

Tot în cadrul pregătirii cardioversiei, tegumentul bolnavului se degresează cu alcool pe zonele unde urmează să fie descărcat SEE, iar padelele se acoperă uniform și în mod suficient cu pastă electroconducătoare [17, 20, 55].

După circa 15 minute de la premedicația menționată, se injectează i.v. un medicament amneziant — anestezic, preferința actuală îndreptîndu-se spre diazepam (de curînd spre midazolam) 10-20 mg i.v. lent, în decurs de circa 1 minut și, de rutină, bolnavul este pus să numere descrescînd, începînd de la 100. Cînd bolnavul încetează să mai numere sau începe să se încurce se poate aplica SEE. Utilizarea derivaților barbiturici în scop anestezic, indicată rareori în prezent, este grevată de riscul de stop respirator (destul de frecvent) și de incidența ridicată a bradicardiilor postconversie. După diazepam, stopul respirator se întîlnește foarte rar, iar apneea de scurtă durată care poate apărea imediat după injectare sau în perioada de după aplicarea SEE nu pune nici un fel de probleme clinice.

În vederea descărcării SEE, operatorul trebuie să verifice ca ambele sale mîini și mînerele padelelor să fie curate și uscate, iar personalul medical să nu vină în contact nici cu bolnavul și nici cu patul în care acesta se află. Decizia de declanșare a SEE se ia numai în fața unor trasee electrice de monitor stabile și clare, cu complexul QRS evident sesizat de circuitul de sensing al cardioverterului.

Energiile SEE recomandate la prima aplicare nu sînt unanim stabilite și variază în funcție de aritmia pentru care se aplică ; unele protocoale recomandă să se înceapă cu doze mici, de ordinul 50-100 J, urmînd ca, în caz de eșec, pentru șocurile ulterioare să se folosească descărcări cu 50 J mai mari iar altele indică doze mari de la început. Avînd în vedere binecunoscuta neconcordanță între energiile indicate de defibrilatoare după încărcarea condensatorului și cele descărcate real, noi preferăm doza de 360-400 în FIV și TV și de 240-300 J în FIA de la început, deoarece, în caz de rezistență la dozele mici și mijlocii, eventuala cumulare de energii descărcate ajunge oricum la un nivel ridicat. Dacă primul SEE nu a avut efectul scontat, se mai pot aplica încă 2-3 șocuri, între acestea putîndu-se încerca administrarea de betablocante sau schimbarea poziției

Scanned with OKEN Scanner

de aplicare a padelelor pe torace. Indiferent de intensitatea şocului, primele complexe ventriculare ce apar pe monitor au o denivelare relativ amplă a segmentului ST care dispare în cîteva secunde şi este lipsită de semnificaţie patologică.

Eficienţa cardioversiei este foarte apropiată de 100% în cazul aritmiilor regulate (tahicardiile paroxistice supraventriculare sau ventriculare, flutterul atrial) şi variabilă în FIA (70-95%), în funcţie de elemente diverse, cele mai importante părînd a fi boala de fond şi criteriile de selecţie a bolnavilor [20, 52, 63, 80]. Cardioversia electivă în FIA, face ca succesul imediat să fie semnificativ mai mare, iar recidivele imediate şi complicaţiile să apară foarte rar. În practica personală, aplicarea SEE la bolnavii cu FIA a condus la reinstalarea RS în 83 din 92 de cazuri (90,2%) în condiţii de urgenţă şi în 206 din 219 cazuri (94,1%), în afara stărilor de urgenţă, eficienţa globală fiind de 92,9%.

Complicaţiile cardioversiei sînt rare şi de obicei minore, constînd în aritmii diverse şi pasagere (îndeosebi extrasistole atriale şi bradicardie sinusală), rarele forme maligne beneficiind de reaplicarea unui SEE. Uneori, în mai puţin de 1% din cazuri (2 bolnavi în seria noastră), la bolnavii vîrstnici sau taraţi, după SEE se poate instala asistola electrică sau disociaţia electromecanică, ambele fiind destul de rezistente la tratamentul medicamentos (izoprenalină, adrenalină, atropină, glucagon, corticoizi în doze mari) şi avînd o letalitate ridicată. Scăderi uşoare ale presiunii arteriale se observă în 3-4% din cazuri, colapsul vascular periferic fiind foarte rar şi răspunzînd bine la tratamentul convenţional. Complicaţiile respiratorii şi primitiv neurologice sînt rare şi benigne, fiind determinate în primul rînd de starea de fond a circulaţiei cerebrale. Complicaţiile tromboembolice apar în 1-2% din cazuri (1,7% la bolnavii din seria amintită, 4 din 5 fiind localizate cerebral) chiar în cele mai corecte condiţii de anticoagulare sau de control ecocardiografic, în acest sens fiind reputate ca riscante formele de FIA „izolate" şi cele asociate cardiomiopatiilor dilatative [12, 21, 55, 63, 80]. Această inevitabilitate nu exclude însă obligativitatea anticoagulării profilactice care se recomandă a fi începută cu trei săptămîni înainte de cardioversie, controlată biologic şi continuată ulterior încă patru săptămîni [21].

În perioada postconversie bolnavii mai trebuie supravegheaţi clinic şi ECG încă cîteva zeci de minute, cu urmărirea ritmului cardiac pe monitor, a presiunii arteriale şi stării de conştienţă. Pacienţii rămîn somnolenţi maximum 30 de minute iar la revenirea completă peste 90% au amnezie retrogradă pentru momentul aplicării SEE.

Recidiva aritmiei iniţiale în primele 24 de ore se întîlneşte predominant în FIA, unde atinge o rată de 2-5% (în experienţa noastră 2,4%) chiar dacă tratamentul antiaritmic profilactic se începe imediat. Elementele predictive de recidivă precoce par să fie extrasistolia atrială polimorfă, persistentă peste 5 minute după conversie, şi prezenţa tulburărilor de conducere intra şi interatriale.

Aritmiile ventriculare, şi îndeosebi FIV, recidivează rar, în funcţie de substrat, şi în mod imprevizibil ; de aceea, monitorizarea ECG prelungită şi supravegherea clinică susţinută trebuie să fie sistematice pentru terapia promptă a eventualelor recidive.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.2. APLICAȚII PARTICULARE

Datorită eficienței SEE în conversia aritmiilor maligne — cauză de moarte subită — și din necesitatea imperioasă de intervenție rapidă în asemenea situații, rar posibilă la pacienții ambulatori, în ultimii ani au fost concepute teoretic și realizate practic două noi mijloace terapeutice care pot fi considerate drept inovații importante : defibrilatorul „personal" sau „de casă" cu padele dispozabile și defibrilatorul cardioverter implantabil automatic. Ambele mijloace sînt rezervate unor cazuri înalt selecționate care au repetate stopuri cardiace prin TV-FIV în antecedente, nu sînt protejate antiaritmic cu nici un regim terapeutic și nu au indicație de intervenții ablative ori acestea nu au dat rezultatele scontate.

Defibrilatorul personal cu padele dispozabile (DPPD) este un defibrilator simplificat la maximum și ușor, de mărimea unei serviete obișnuite, funcționînd cu acumulatori ce se încarcă de la rețeaua de curent alternativ ; padelele sînt fabricate special sub forma a două discuri cu diametrul de circa 10 cm, din hîrtie și materiale plastice avînd o față electroizolantă și o față preparată special, cu circumferința adezivă și restul suprafeței impregnat din abundență cu o substanță electroconducătoare aflată în contact cu o bornă metalică exterioară izolată (ca unii din electrozii toracici de monitorizare ECG, dar de dimensiuni mai mari). Utilizarea DPPD presupune în mod obligatoriu prezența permanentă lîngă bolnav a unei persoane apropiate și instruite în prealabil care, în momentul instalării stopului cardiac deschide „servieta" (care formează imediat în mod automat numărul de telefon al unei stații de supraveghere, pe o linie telefonică specială, permanent liberă), lipește rapid padelele dispozabile pe toracele bolnavului, le conectează la aparat, declanșează încărcarea condensatorului pentru un nivel unic de energie, prestabilit din construcție, urmînd ca decizia de apăsare pe butonul de descărcare a SEE să fie luată de personalul medical care analizează ECG transmisă transtelefonic. În ciuda aparențelor, timpul total scurs din momentul instalării stopului cardiac și pînă la aplicarea șocului electric nu depășește 60 de secunde. Limita esențială a DPPD constă în imposibilitatea practică de supraveghere absolut continuă, zi și noapte, pe perioade lungi și nedefinite a unui bolnav de către un anturaj care, oricît de binevoitor ar fi, se află în stare de presiune psihologică permanentă.

Defibrilatorul cardioverter automatic implantabil (DCIA) este un minimicrodefibrilator care, pe lîngă toate elementele obișnuite ale unui aparat de acest gen, posedă circuitele electronice de „diagnostic" al TV-FIV și de declanșare automată a unui SEI care funcționează fără supraveghere umană, totul fiind miniaturizat și încapsulat pentru a fi implantat în organism. După peste 10 ani de studii și cercetări experimentale ale echipei conduse de M. Mirowski, în anul 1980 s-a trecut la utilizarea pe om a DCIA, implantîndu-se, pînă pe la începutul anului 1987, 2 085 de asemenea aparate la 1 454 de pacienți [22, 52]. Rezultatele obținute cu DCIA în comparație cu evoluția aceleiași categorii de bolnavi sub alte tratamente (tabelul 2.I) sînt spectaculoase și justifică aprecierea că realizarea acestui aparat a constituit cel mai semnificativ progres în îngrijirea bolnavilor cu risc ridicat de moarte subită prin aritmii maligne.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.I. **Incidența comparativă a morții subite la un an, la bolnavii cu risc vital important în funcție de tratamentul antiaritmic (după [27]).**

Tipul de tratament	Incidența morții subite
1. Medicamentos, empiric	20-50%
2. Amiodaronă	15-24%
3. Medicamentos ghidat de SEEP * sau monitorizare Holter	2-15%
4. DCIA	2%

* Studiu electrofiziologic prin electrostimulare programată.

DCIA implică inserția a două plăci-electrozi confecționate dintr-o rețea metalică fină pe fața epicardică a VD și VS, conectate la aparatul propriu-zis care se implantează într-un „buzunar" preparat în regiunea abdomenului superior și inserția unui cateter-electrod bipolar pentru sensing, fie direct în epicard, fie transvenos pe endocardul ventriculului drept [27]. De la declanșarea aritmiei, aparatul consumă 5-10 secunde pentru recunoașterea ei și 10-15 secunde pentru încărcarea condensatorului, după care eliberează un șoc de 25-30 J ce poate fi repetat la nevoie de încă 3 ori. Acumulatorii DCIA permit teoretic eliberarea a circa 200 de asemenea SEI dar se descarcă, de obicei, mai devreme și trebuie înlocuiți odată cu întregul aparat.

Bolnavii care au indicație de DCIA sînt cei care, după repetate stopuri cardiace prin TV-FIV resuscitate dar fără legătură cu un IMA sau cu tulburări corectabile (metabolice ori medicamentoase), nu sînt protejați antiaritmic de nici un regim terapeutic, verificat prin SEEP, nu sînt curabili chirurgical și nu prezintă accese aritmice prea frecvente [22, 28, 52].

Din cauza unor inconveniente ale sistemului — volum și greutate mari ale aparatului, rău tolerate, sensing fals cu descărcare nedorită de SEI, nonsensing la purtătorii de pacemakere, descărcări de SEI după episoade de TV nesusținută, viață scurtă a bateriei etc. [27, 52] — se efectuează în continuare cercetări pentru perfecționarea DCIA (ameliorarea sensingului pentru FIV, diferențierea TV de FIV, prelungirea duratei de viață a bateriei) și introducerea de funcții noi (pacing antibradicardic sau antitahicardic, programabilitate etc.).

Aplicarea terapeutică a unui șoc electric se mai poate face și în scopul alterării directe și limitate a structurilor cardiace implicate în mecanismul unor aritmii severe sau recidivante, realizîndu-se o electroablație prin cateter (EAC). Metoda, denumită și fulgurare endocavitară, constă în descărcarea unor SEI pe endocard în locuri predeterminate, pentru înlăturarea cauzei tulburării de ritm cardiac (circuit de reintrare, focar automatic ectopic, fascicul accesoriu) sau pentru diminuarea ori blocarea conducerii atrioventriculare a impulsurilor supraventriculare extrem de

Scanned with OKEN Scanner

rapide prin întreruperea fasciculului His, în caz de rezistență medicamentoasă certă. EAC se poate aplica și în condiții de urgență aritmică, în cazuri selecționate, ca ultimă resursă terapeutică, atunci cînd toate tentativele de conversie au eșuat iar starea clinică este extrem de gravă, cu risc clar de evoluție spre deces. SEI de EAC produce o sferă incandescentă cu diametrul de 5-25 mm, în funcție de energie, centrată de vîrful electrodului activ și este urmată de o „undă de șoc" ce realizează o presiune de 2-3 atmosfere la o distanță de 3 cm de la electrod [42, 65]. Distrucția tisulară realizată prin căldură, electroliză și efect mecanic, studiată anatomic și histologic pe animale și pe cîteva cazuri umane, este direct proporțională cu energia șocurilor eliberate endocavitar, are un volum de 0,4-4,0 cm^3 și se caracterizează printr-o necroză focală ce evoluează în timp spre fibroză miocardică localizată [42].

EAC se realizează prin încadrarea structurii cardiace alese între electrodul distal al unei sonde-cateter cu dimensiune minimă 7F sau avînd conductori interni suficient de rezistenți (confecționate în ultimul timp în mod special pentru această procedură), poziționată endocavitar exact pe zona ce trebuie distrusă, și o padelă standard de defibrilare plasată pe peretele toracic. Sonda endocavitară se conectează la polul catodic, iar padela externă la polul anodic al unui defibrilator, șocurile electrice de 25-400 J descărcîndu-se sincronizat cu unda R a ECG. Aplicarea EAC necesită localizarea cu precizie a locului unde urmează a fi eliberate șocurile distructive și deci trebuie precedată de studii electrofiziologice (electrogramă de fascicul His, mapping endocavitar sub electrostimulare programată). Metoda se utilizează sub anestezie ca la cardioversia standard și prezintă riscul de efecte secundare severe — efracție de structuri cardiace, lezare de artere coronare, hemopericard și tulburări grave de ritm cardiac. De aceea, EAC se efectuează preferențial într-un serviciu de chirurgie cardiovasculară, eventual chiar pe masa de operație, cu echipa chirurgicală pregătită de intervenție imediată. Din aceleași motive, indicațiile metodei sînt limitate la un grup restrîns de pacienți cu aritmii maligne ori invalidante la care tratamentul antiaritmic medicamentos corect condus este ineficient sau grevat de efecte secundare intolerabile în terapia pe termen lung și care nu au indicații de pacing antitahicardic, adică exact aceia care sînt candidați pentru intervenții chirurgicale în scop antiaritmic [66, 80].

În urgență, EAC poate fi încercată numai la bolnavii care se prezintă cu un episod aritmic sever, complicat hemodinamic progresiv și rezistent la tratamentele aplicate după efectuarea rapidă a unui mapping endocavitar invaziv sau radioizotopic [30, 65].

Electroablația prin cateter a fascicului His (EACFH) este indicată în aritmiile supraventriculare cu răspuns ventricular rapid necontrolabil medicamentos, invalidante sau generatoare de insuficiență cardiacă, în absența unei căi accesorii atrioventriculare. Procedura a fost încercată cu rezultate bune și în cîteva cazuri de tahicardie ventriculară strict dependentă de accelerări ale ritmului supraventricular și rezistentă la tratamentul medicamentos [19]. EACFH necesită implantarea prealabilă a unui pacemaker definitiv de tip VVI și poziționarea cît mai exactă a sondei-cateter pe fasciculul His. Șocurile electrice, de 200-300 J, se aplică între electrodul care înregistrează cel mai amplu potențial hisian și o

Scanned with OKEN Scanner

padelă plasată în dreptul scapulei stîngi. Eficiența procedurii este ridicată, în sensul că la circa 75% din pacienți se produce un BAV 3° și nu mai este nevoie de nici un tratament, iar la aproximativ 15% aritmia de fond este controlată ori răspunsul ventricular devine convenabil, cu sau chiar fără medicamentele care anterior fuseseră ineficiente [66, 80]. EACFH înlocuiește intervenția chirurgicală de ablație a fasciculului His față de care la eficiență practic egală, este mai ieftină și are morbiditate și mortalitate mai mici. Limita principală a metodei constă în crearea stării de dependență de pacemaker care are patologie și problematici proprii, împiedicînd o aplicare pe scară mai largă.

Electroablația prin cateter a unui fascicul Kent (EACFK) este o metodă terapeutică tentantă ca alternativă a intervenției chirurgicale la bolnavii cu FIA și conducere anterogradă rapidă pe calea accesorie sau la cei cu TSV cu reintrare atrioventriculară în aceleași condiții ale rezistenței la tratamentul medicamentos. Din păcate însă, nu toate localizările fasciculelor accesorii sînt abordabile pentru electroablație, metoda fiind grevată de riscul rupturii sinusului coronar sau lezării unei artere coronare. Eficiența EACFK este de 50-98%, variind de la un autor la altul, cu rezultatele cele mai bune în cazul localizării posteroseptale a căii atrioventriculare anormale. Dacă tentativa de EACFK nu reușește, se obține totuși o ameliorare a răspunsului la tratamentul antiaritmic și numai circa 10% dintre bolnavi nu au nici un beneficiu.

Electroablația prin cateter a circuitului de reintrare al unei tahicardii ventriculare (EACTV) se practică după efectuarea mappingului endocardic sub electrostimulare programată, preferențial cu electrodul activ poziționat pe zona de conducere lentă. Această zonă se recunoaște prin aceea că produce pe înregistrările ECG endocavitare cea mai precoce deflexiune în timpul tahicardiei ventriculare, iar electrostimularea din același loc, în ritm sinusal, generează pe ECG de suprafață o morfologie QRS absolut identică cu cea a aritmiei, în toate derivațiile, cu particularitatea unei întîrzieri mai mari de 100 ms între stimulul electric și răspunsul ventricular [29, 30, 72].

EACTV are o eficiență modestă, numai circa 30% dintre pacienții rămînînd ulterior fără crize aritmice și fără tratament ; la jumătate din restul cazurilor, aritmia devine controlabilă medicamentos, iar la cealaltă jumătate procedura eșuează complet [30, 65]. În plus, EACTV are o mortalitate de circa 4% și prezintă riscul de perforare a miocardului, hipotensiune arterială, accidente vasculare cerebrale și de aritmii ventriculare severe [4, 30, 66]. Ca atare, metoda este considerată încă drept experimentală, fiind rezervată unor cazuri riguros selecționate care nu au indicație chirurgicală.

Electroablația prin cateter a circuitului de reintrare din flutterul atrial (EACFL) a fost realizată de curînd, pe o serie mică de cazuri, recidivante și rezistente la tratament, prin aplicarea unor șocuri electrice endocavitare de 120 J la nivelul atriului drept inferior, în zona sinusului coronar, după identificarea cu mare probabilitate a circuitului de reintrare aritmogen [15]. Eficiența EACFL pare a fi ridicată, dar experiența acumulată în acest domeniu este încă prea redusă pentru aprecieri valide.

Electroablația prin cateter a unui focar automatic ectopic (EACFA) generator de tahicardie, atrială sau ventriculară, rezistentă la terapia me-

Scanned with OKEN Scanner

dicamentoasă, necesită în primul rînd confirmarea fără dubii a mecanismului aritmiei cu excluderea reintrării și în al doilea rînd localizarea anatomică cît mai precisă a focarului ectopic. EACFA se aplică mai rar (din cauza relativei rarități a mecanismului automatic al aritmiilor susținute), are o eficiență comparabilă cu cea a EACTV și este grevată de un procent mai ridicat de efecte secundare, îndeosebi din cauza necesității de utilizare a unor șocuri distructive de energii mai mari [41, 66].

2.2. ELECTROSTIMULAREA CARDIACĂ ARTIFICIALĂ TEMPORARĂ

Electrostimularea cardiacă artificială temporară (ESCAT) a fost introdusă în practică pentru supleerea reducerilor severe dar tranzitorii ale ritmului natural al inimii, dovedindu-se o metodă terapeutică inestimabilă în recuperarea unor bolnavi cu bloc atrioventricular complet sau cu bradicardii importante de altă natură.

ESCAT necesită un generator de impulsuri, un canal de transmitere a acestora și accesul la structurile cardiace contractile.

Generatorul de impulsuri este un electrostimulator special conceput pentru cord în vederea eliberării de stimuli electrici de o anumită formă (de obicei rectangulară), durată (1-4 ms) și amplitudine (sau intensitate), alimentat la baterii sau la rețea ; ultima caracteristică a stimulului depinde direct de rezistența efectorului care variază în limite largi de la tegumentul toracic la endocard. Eliberarea de impulsuri este guvernată de un circuit de detectare a activității electrice cardiace spontane (sensing) care funcționează numai după o perioadă de timp de 200-500 ms de la ultimul stimul generat (perioadă refractară).

Canalul de transmitere a impulsurilor de la electrostimulator sau pacemaker (PM) poate fi strict extracorporal (cu electrozi și cabluri de contact) sau introdus parțial în organismul bolnavului (sonde-electrod cu unul sau doi conductori izolați).

Electrostimularea (ES) este fie unipolară — cînd numai electrodul activ se află în contact cu cordul, iar cel indiferent este la distanță (tegument sau țesut subcutanat ori muscular) — sau bipolară — cînd ambii electrozi se află plasați pe sau în structurile cardiace. Întotdeauna electrodul activ se cuplează la polul negativ al PM iar cel indiferent la polul pozitiv.

În funcție de interrelația dintre PM și activitatea cardiacă spontană, ES este asincronă (independentă de ritmul natural), inhibată de QRS sau declanșată (triggered) de QRS. Dacă efectorii sînt atît atriile cît și ventriculii, ES poate fi atrioventricular sincronă sau atrioventricular secvențială.

Ritmul de eliberare a stimulilor în raport cu ritmul cardiac spontan poate fi mai mic *(underdrive)* sau mai mare *(overdrive)*, noțiunile aplicîndu-se aproape exclusiv în prezența unei aritmii cardiace regulate.

Progresele tehnico-științifice din ultimii 50 de ani au dus la o rapidă dezvoltare și perfecționare a PM temporare (sau externe), astfel încît în prezent aparatele existente sînt fiabile și ușoare, puțin voluminoase

Scanned with OKEN Scanner

și cu reglaje elastice care permit o ESCAT modulată după necesitățile pacienților. Dezvoltarea tehnologică a început să furnizeze sonde de pacing rezistente, bi- și multipolare, cu accesorii ce facilitează introducerea lor rapidă pînă în cavitățile cardiace, concomitent crescînd numărul, experiența și antrenamentul echipelor ce practică ESCAT.

Pe de altă parte, indicațiile ES cardiace s-au lărgit și diversificat cuprinzînd un număr mai mare de afecțiuni cu finalitate atît terapeutică cît și diagnostică. Relativa simplitate și eficiența ESCAT au dus la instituirea ei și în scop profilactic, conferind un plus de confort și siguranță.

2.2.1. INDICAȚII CLINICE

Extinderea indicațiilor ESCAT de la blocul atrioventricular gr. III (BAV 3°) simptomatic la multe alte situații clinice (tabelul 2.II) a condus la apariția unor neclarități și controverse, dar și la nuanțarea utilizării metodei.

TABELUL 2.II. **Indicații clinice de ESCAT (după [20, 33, 67, 80])**

1. ESCAT terapeutică.
   - 1.1. Bradicardii supraventriculare (simptomatice sau cu AV < 40 bpm):
     - — bradicardia sinusală și blocul sino-atrial de grad avansat din cadrul bolii de nod sinusal (BNS);
     - — fibrilația atrială cu AV lentă spontană sau indusă de digitalice;
     - — oprirea sinusală;
     - — sincopa sino-carotidiană.
   - 1.2. Blocuri atrioventriculare (BAV):
     - — BAV 2° sau 3° simptomatice sau cu AV < 40 bpm;
     - — BAV 2° sau 3° din IMA anterior.
   - 1.3. Aritmii cardiace regulate în condiții de:
     - — rezistență la antiaritmice;
     - — cardioversie necesară în mod repetat sau relativ contraindicată;
     - — studiu electrofiziologic prin electrostimulare programată (SEEP);
     - — electrozi preinstalați în cavitățile cardiace (intraoperator sau pentru alte indicații).
   - 1.4. Stări hemodinamice critice, generale sau regionale (tentativă terapeutică):
     - — șocul cardiogen;
     - — insuficiența cardiacă congestivă refractară;
     - — insuficiențele circulatorii cerebrale sau renale potențial dependente de o frecvență cardiacă prea redusă.
2. ESCAT profilactică.
   - 2.1. Blocurile bi și trifasciculare din IMA (cu excepția BCRS din IMA inferior).
   - 2.2. Aritmii cardiace rapide:
     - — torsada vîrfurilor;
     - — tahicardia ventriculară dependentă de o frecvență cardiacă critică.
   - 2.3. Înaintea și în timpul implantării unui pacemaker permanent (facultativ).
   - 2.4. Intra- și postoperator în intervențiile chirurgicale:
     - — mari, la bolnavii cu risc sincopal;
     - — pe cord deschis.
   - 2.5. În timpul efectuării angioplastiei coronariene transluminale percutane (facultativ).

Scanned with OKEN Scanner

Indicațiile certe rămîn ritmurile rare, simptomatice sau cu frecvențe sub 40 bpm, care fie nu răspund la tratamentul medicamentos, fie prezintă riscul vital al opririi cardiace. Mulți bolnavi au în același timp și contraindicații ale administrării de medicamente tahicardizante (M-colinolitice sau β1-adrenergostimulante), astfel încît indicația de ESCAT se impune. În aprecierea dacă un ritm lent este simptomatic sau nu, trebuie să se țină seama nu numai de acuzele subiective ale bolnavului, ci și de semnele clinice obiective de insuficiență hemodinamică generală sau teritorială. Sinteza elementelor subiective cu cele obiective identifică adesea semne de suferință ignorate de pacient și care pot fi ameliorate prin ESCAT.

Controversate rămîn indicațiile de pacing în infarctul miocardic acut (IMA) unde evoluția pare determinată aproape exclusiv de întinderea zonei de necroză (îndeosebi în IMA anterior) și mai puțin de tulburarea de conducere însăși [20, 67, 80]. Experiența personală în acest domeniu ne face să considerăm utilă instituirea ESCAT în toate BAV gr. II sau mai avansate, în toate blocurile bifasciculare acute (cu excepția BCRS din IMA inferior) și în toate bradicardiile supraventriculare simptomatice. Această atitudine poate părea excesivă altor practicieni dar, dacă ținem seama că ESCAT se inițiază ziua în condiții de calm, că evoluția unei tulburări de conducere este imprevizibilă și că medicația vagolitică sau adrenergostimulantă este puțin eficientă ori chiar periculoasă, putem conchide că aplicarea terapeutică sau profilactică a ES cardiace endocavitare aduce un supliment de siguranță pentru pacienți și personalul medical.

Cele mai discutabile sînt indicațiile ESCAT în aritmiile cardiace regulate — flutterul atrial (FLA), tahicardiile paroxistice supraventriculare (TPSV) și tahicardiile ventriculare (TV) (vezi secțiunea 3.3.). Alegerea pacingului ca modalitate de tratament în aceste tulburări de ritm este determinată în primul rînd de agresivitatea medicului și de dorința acestuia de a acumula experiență personală. Dacă însă se ține seama de faptul că rata de conversie a FLA la RS prin ES este doar de circa 30%, că TPSV și TV sînt practic toate convertibile prin alte mijloace și că TV poate trece relativ ușor în fibrilație ventriculară după pacing, constatăm că indicații veritabile de ESCAT în aritmiile regulate apar foarte rar. În cazul TV, pentru minimalizarea riscurilor, este preferabil să se folosească un stimulator cardiac programabil care nu este prea accesibil.

ESCAT este documentat indicată profilactic, îndeosebi pînă la instalarea efectului altor tratamente, în cazul torsadei vîrfurilor și al rarelor cazuri de tahicardie ventriculară ce apare numai sub o anumită frecvență cardiacă.

În fine, metoda poate fi încercată ca o resursă terapeutică suplimentară în stări hemodinamice precare în care creșterea frecvenței cardiace prin pacing, cu sau fără păstrarea secvențialității atrioventriculare, poate aduce un beneficiu prin prisma mecanismului Frank-Starling.

În prezent, pentru aplicarea ESCAT în situațiile indicate există cîteva tehnici și metode a căror utilizare este dictată de urgența situației clinice, de accesibilitățile tehnico-materiale și de antrenamentul ori experiența echipei. Și în cazul ESCAT, elementul fundamental care definește urgența nu este tulburarea de ritm și/sau de conducere în sine ci gradul de afectare a hemodinamicii generale sau regionale.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.2. TEHNICI ȘI METODE

Pentru realizarea unei căi de acces electric la cord, în vederea instituirii ESCAT, s-au conceput și pus la punct tehnici cu grade variate de rapiditate, invazivitate, eficiență și risc. Trimiterea unor impulsuri electrice care să poată fi captate de miocardul contractil este posibilă pe cale transtoracică, toracică externă, directă (epicardică sau miocardică), transesofagiană și transvenoasă. Fiecare dintre aceste tehnici și metode necesită o anumită dotare materială, un grad de antrenament și o certă concepție terapeutică.

ESCAT transtoracică sau stimularea electrică a ventriculului drept prin intermediul unui electrod introdus transtoracic în cavitatea cardiacă constă în punctionarea cavității ventriculului drept pe cale transdiafragmatică pe sub rebordul costal stîng, lîngă apendicele xifoid, cu un ac (prevăzut eventual cu o teacă de plastic) prin care se introduce sonda de electrostimulare. Pentru minimalizarea traumei miocardice inerente, s-au realizat electrozi subțiri, elastici și rezistenți mecanic, ce se introduc printr-un ac de calibrul uzual al celor pentru injecții intramusculare (G 12-14). Locul de puncție pentru acești electrozi este în principiu spațiul V intercostal stîng, parasternal. Electrostimularea se realizează în modul unipolar după ce un electrod indiferent se fixează subcutan în regiunea apexului cardiac.

ESCAT transtoracică este o metodă grevată de riscuri majore — puncția unei artere coronare sau efracția miocardului ventricular, cu tamponadă cardiacă acută consecutivă. În plus, mai apare și riscul ruperii electrodului transtoracic dacă bolnavii necesită și masaj cardiac extern. Din aceste motive, metoda nu este aplicată decît în situații disperate, cînd nu există practic altă soluție.

După obținerea unei capturi ventriculare eficiente, se trece imediat la instituirea unei ESCAT transvenoase.

ESCAT toracică externă constă în aplicarea unor impulsuri electrice cu durata de 40 ms și amplitudinea de 75-150 V, prin intermediul unor discuri metalice-electrozi, poziționate pe peretele toracic. Contactul electrozilor cu tegumentul se asigură cu pastă electroconducătoare iar poziția acestora se alege astfel încît să se producă o captură ventriculară constantă (linia dreaptă imaginară ce unește cei doi electrozi trebuie să treacă printr-un maximum de miocard și printr-un minimum de țesut inert). Poziția cea mai convenabilă este cu electrodul anterior în spațiul IV-V parasternal stîng și cel posterior în spațiul intercostal VI-VII stîng posterior, aproximativ sub vîrful scapulei.

Odată cu dezvoltarea ESCAT transvenoase, metoda a fost practic abandonată de mulți practicieni, în mod poate nejustificat, îndeosebi pentru situațiile critice în care rapiditatea intervenției terapeutice joacă rolul primordial, precum și în cazurile cu dificultăți majore de aplicare a altor tipuri de ESCAT (contraindicații, inaccesibilitate etc.). Metoda își păstrează, de aceea, utilitatea în situațiile de maximă urgență, mai ales în urma perfecționărilor tehnice recente care i-au crescut comoditatea și fiabilitatea [56].

Scanned with OKEN Scanner

Dezavantajul principal al ESCAT toracice externe constă în imposibilitatea aplicării ei la bolnavii emfizematoși și la cei cu torace gros, care au o rezistență electrică transtoracică ridicată. Dacă stimularea se prelungește mai mult timp, există inconvenientul producerii unor arsuri cutanate iar dacă bolnavii sînt conștienți, disconfortul și durerea contracțiilor inevitabile ale musculaturii peretelui toracic pot deveni greu de suportat și necesită sedarea sistematică.

Chiar dacă aplicarea ESCAT toracice externe în urgență se dovedește eficientă, măsura următoare care se impune și poate fi inițiată în condiții de calm este electrostimularea endocavitară.

ESCAT epicardică și miocardică se efectuează practic numai la bolnavii care trec printr-o intervenție chirurgicală cu deschiderea toracelui și prezintă un risc imediat de tulburări de ritm sau de conducere. Inserția electrozilor, atraumatici și cu mod de fixare care să permită extragerea ulterioară simplă, se face direct pe epicardul atrial ori ventricular sau intramiocardic. Metoda, aplicată pentru prima dată de Weirich în anul 1957, își menține și în prezent utilitatea în tratamentul unor tulburări de ritm (îndeosebi flutterul atrial la bolnavii operați pe cord deschis) și, mai rar, în tratamentul temporar al bradicardiilor.

ESCAT transesofagiană se realizează cu ajutorul unei sonde bipolare (cu grosimea de 3-8 mm și distanța dintre electrozi de 40-50 mm) plasate în esofag în dreptul ventriculului stîng. Sonda se introduce, de obicei, pe cale nazală pînă la marcajul de 50 cm, după care se cuplează la un PM special (de exemplu de tipul Desocard, Vygon, RFG) și se inițiază eliberarea de impulsuri la o amplitudine de 30-60 V ; sonda se manevrează apoi în sus și în jos pe distanța cîtorva centimetri, pînă la obținerea capturii ventriculare. Dacă aceasta este intermitentă, se crește amplitudinea stimulilor pînă la maximum 100 V. În cazul că nici prin manevrarea sondei și nici prin creșterea voltajului nu se obține o captură ventriculară convenabilă, se trece la inserția unui electrod tegumentar sau subcutanat în regiunea precordială care, considerat indiferent, se conectează la polul pozitiv al PM. Alegerea electrodului activ esofagian se face prin încercare și manevrare suplimentară a sondei.

ESCAT transesofagiană este și ea aplicabilă în maximă urgență datorită simplității relative și rapidității instituirii (cîteva minute). Inconvenientele principale ale metodei sînt disconfortul produs de eliberarea unor impulsuri electrice de o amplitudine destul de mare la nivelul mucoasei esofagiene și, uneori, contracțiile sincrone ale diafragmului, ambele destul de neplăcute pentru bolnavii cu conștiență păstrată. Pe de altă parte, eficiența și fiabilitatea acestui mod de pacing sînt grevate de relativ frecventa inconstanță a capturii ventriculare și de incertitudinea stabilității în timp.

În principiu, după obținerea în urgență a unui ritm ventricular convenabil prin ESCAT transesofagiană, se recomandă trecerea la electrostimularea cardiacă endocavitară.

ESCAT transvenoasă s-a introdus în practică din anul 1959, după lucrările de pionierat ale lui Furman și Schwedel, și apoi s-a dezvoltat progresiv și s-a generalizat drept cea mai bună metodă de rezolvare a urgențelor cardiace bradicardice, fiind sigură, comodă, relativ rapidă și

Scanned with OKEN Scanner

aplicabilă inclusiv la bolnavii aflați sub masaj cardiac extern. În mare, inițierea ESCAT transvenoase presupune :

— abordul unei vene și introducerea unei sonde de electrostimulare (SES) ;
— înaintarea cu SES prin sistemul venos pînă în atriul drept (AD) ;
— intrarea cu SES în ventriculul drept (VD) ;
— poziționarea stabilă a SES la vîrful VD ;
— cuplarea PM și declanșarea ES.

Venele abordabile pentru ESCAT transvenoasă au, comparativ, diverse avantaje și dezavantaje (tabelul 2.III — cu aprecieri rezultate din experiența proprie și din literatură [24, 35, 48, 80]) care permit concluzia că, pentru practica urgențelor cardiace, sînt de preferat venele subclavii.

TABELUL 2.III. **Comparație între diferitele căi și metode de inserție transvenoasă a unei sonde de electrostimulare endocavitară.**

Vena de abord	Modalitatea de abordare	Durata manevrelor	Riscurile asociate	Poziționarea radiologică	Stabilirea sondei	Mobilitatea pacientului
ante-cubitală	denudare (percutană)	mare	cvasi-absente	facultativă	mediocră	redusă
subclavie	percutană	mică	mici	rareori necesară	foarte bună	foarte bună
jugulară	percutană (denudare)	mică	mici	rareori necesară	bună	bună
femurală	percutană	relativ mică	cvasi-absente	obligatorie	foarte bună	relativ bună

Fiecare echipă își îndreaptă însă alegerea spre calea de abord mai bine stăpînită, prin experiență, antrenament practic și dotare tehnică, astfel încît să asigure cea mai rapidă inițiere a electrostimulării endocavitare.

Datorită faptului că ESCAT transvenoasă este o metodă invazivă și presupune păstrarea unui corp străin în organism pentru mai mult timp, se impune ca respectarea sterilității tuturor manevrelor ce se efectuează să fie urmărită cu atenție. Pentru minimalizarea posibilităților de infecție locală, înaintea oricăror alte gesturi, tegumentul se dezinfectează bine, de un ajutor al operatorului, cu alcool iodat (sau altă soluție antiseptică), pe o întindere suficientă în jurul punctului de abord, iar zona se acoperă cu cîmpuri sterile de dimensiuni care să împiedice o contaminare ulterioară a operatorului sau sondei de electrostimulare. Se utilizează echipament și instrumente sterile, o atenție deosebită acordîndu-se sterilizării SES (cu oxid de etilenă sau detergenți cationici), efectuată în prealabil și aflată într-un loc accesibil. Un minimum de măsuri antiseptice nu se va scăpa din vedere nici în condiții de extremă urgență sau în timpul manevrelor de resuscitare, cînd sînt concomitent necesare repetate defibrilări electrice iar viteza de lucru trebuie să fie foarte mare.

Abordul venei alese pentru introducerea SES se face percutan, cu ajutorul unui ac cu teacă de teflon sau prin tehnica Seldinger, pe baza reperelor orientative cunoscute (vezi secțiunea 1.2.2). După intrarea în

Scanned with OKEN Scanner

venă cu SES, înaintarea acesteia prin sistemul venos se face fie sub control radiologic (obligatoriu pentru vena femurală și facultativ pentru celelalte vene), fie sub control electrocardioscopic (inoperant la început în cazul venei femurale), prin cuplarea electrodului distal al sondei la o derivație unipolară precordială [11, 24, 48]. Uneori, inițierea ESCAT transvenoase se încearcă prin cuplarea imediată a SES la PM și manevrarea „oarbă" a sondei prin cavitățile cordului drept pînă la obținerea unei capturi ventriculare. Această modalitate de lucru este însă puțin eficientă, depinde de șansă și este nerecomandabilă deoarece, chiar în condiții de asistolă, pînă la realizarea ESCAT, activitatea cardiacă este asigurată într-un fel sau altul (percuții precordiale forte, masaj cardiac extern, medicație simpatomimetică, ES transtoracică etc.), astfel încît se pot vizualiza electrograme ventriculare endocavitare de orientare pozițională.

Traversarea AD și intrarea în VD cu SES se fac în aceleași condiții de ghidare radiologică sau electrocardioscopică pe monitor. În cel de-al doilea caz, reperele realizate de morfologia electrogramelor endocavitare atriale drepte (fig. 2.1) trebuie bine cunoscute astfel încît combinarea acestora cu rapoartele anatomice știute dintre vena cavă inferioară, sinusul coronar și orificiul valvei tricuspide, să permită rotarea sau manevrarea rapidă a SES pentru pătrunderea în VD.

După intrarea SES în VD, poziționarea radiologică, chiar perfectă topografic, nu mai este suficientă întrucît ESCAT stabilă și eficientă presupune să se aibă în vedere alte elemente. Primul dintre acestea este supradenivelarea ST la nivelul electrodului distal al SES, constantă ca amplitudine și cu valori suficient de mari pentru a semnifica un contact

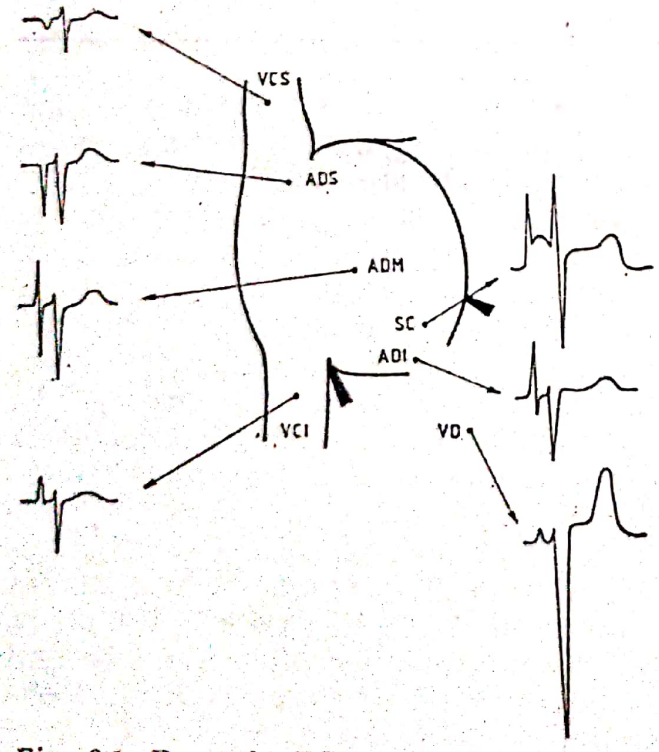


Fig. 2.1. Reperele ECG endocavitare din atriul drept pentru ghidarea sondei de ESCAT pînă la intrarea în ventriculul drept.

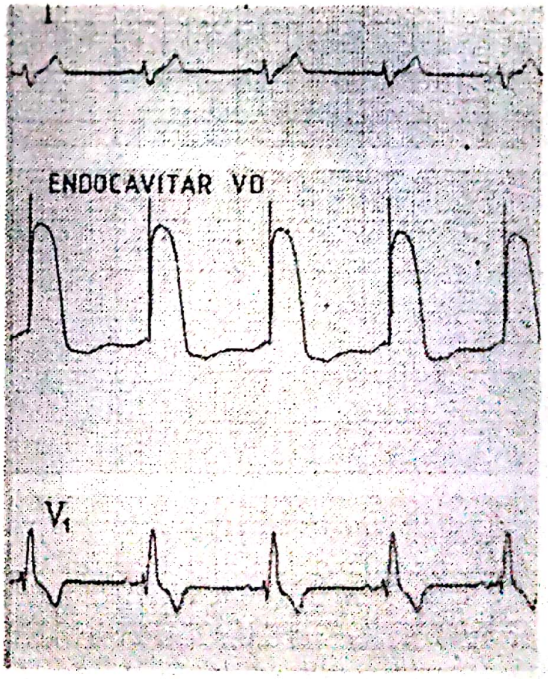


Fig. 2.2. ECG endocavitară înregistrată pe sonda de ESCAT corect poziționată în vîrful ventriculului drept.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.IV. **Criterii electrice de poziționare a sondelor de electrostimulare în ventriculul drept** (experiență personală [46])

1. Electrogramă endocavitară la nivelul electrodului distal al SES cu supradenivelare de ST = 2,0-3,0 mV ;
2. Morfologie de BCRS a complexului QRS indus de ES (QRS_{es}) ;
3. ÂQRS stimulat = [—45°] — [—75°] ;
4. ÂAES = [—105°] — [—165°] ;
5. Prag inițial de ES < 1,5 V (sau 0,75 mA).

strîns cu endocardul VD ; această imagine de leziune apare indiferent dacă activitatea cardiacă este spontană sau indusă extern — mecanic sau electric. După obținerea aspectului de supradenivelare ST, în timp ce sonda este menținută pe loc de către operator prin apăsare pe peretele toracelui, se cuplează SES la un PM care emite stimuli cu amplitudine de 5V la o frecvență superioară ritmului cardiac cu cîteva bătăi/minut. În continuare se înregistrează ECG de suprafață și se urmăresc și alți parametri, care sugerează poziția SES în VD. Experiența noastră pe un număr suficient de cazuri a permis elaborarea unui set de criterii electrice de poziționare (tabelul 2.IV) care, alături de morfologia electrogramei endocavitare VD (fig. 2.2), țin seama de morfologia complexului QRS indus prin pacing (fig. 2.3), de axa în plan frontal a QRS_{es} și a artefactului de electrostimulare (AES) și de pragul inițial de electrostimulare (PIES) [46, 48]. Pentru acuratețe și siguranță s-ar mai putea adăuga și criteriul de sensing eficient la nivelul minim de amplificare al circuitului specific al PM, care însă depinde nu atît de poziția SES, cît de calitățile aparatului utilizat.

Aceste criterii nu trebuie privite în mod rigid deoarece în condiții de extremă urgență contează în primul rînd obținerea unui pacing fiabil cu unica cerință a unei morfologii QRS_{es} de BCRS cu deviație axială stîngă [11, 24, 35, 46]. Poziționarea corectă a sondei, cu toate criteriile electrice îndeplinite, se poate amîna pentru momente ulterioare mai liniștite.

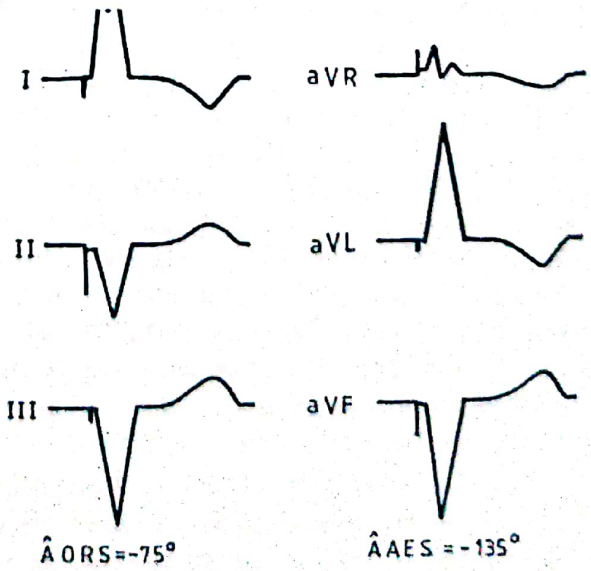
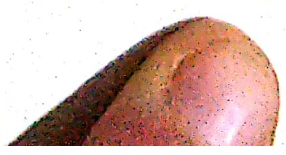


Fig. 2.3. Aspectul derivațiilor periferice în ESCAT eficientă ; de remarcat axele QRS și AES (schemă).



Ordinea în care se caută încadrarea în criteriile electrice de mai sus începe cu obținerea supradenivelării ST pe electrograma endocavitară VD (parametru de contact SES-endocard) după care se observă QRS_{es} și AES (parametri de poziție a SES) și numai la urmă se determină PIES (parametru de contact și eficiență a pacingului care ține și de factori independenți de fermitatea contactului SES — endocard) prin scăderea lentă și progresivă a amplitudinii stimulilor eliberați de PM.

După poziționarea în VD, sonda se fixează cu ață la piele, se aplică un pansament local steril și zona se acoperă cu benzi adezive care fixează în mod suplimentar sonda pe peretele toracic. O atenție deosebită trebuie acordată conectării ferme și sigure a sondei la PM și izolării porțiunilor metalice ale sistemului care au legătură electrică directă cu endocardul VD.

În condițiile curente, cu SES corect poziționată în VD și bine fixată la tegument, bolnavii se pot mobiliza liber în pat și chiar prin încăpere. Pentru a avea o oarecare certitudine a acestor libertăți de mișcare înainte de fixarea definitivă a sondei, dacă starea bolnavului și timpul nu sînt presante, este bine ca pacientul să fie pus să execute întoarceri în decubit lateral drept și stîng, să tușească și să efectueze o manevră Valsalva. Dacă în tot acest timp pacingul rămîne stabil, sonda se strînge bine la piele și instituirea ESCAT este încheiată. În caz contrar, prin manevre fine, se ameliorează poziția endocavitară a sondei pînă la obținerea unui rezultat convenabil, fără însă a se consuma prea mult timp. Aceste manipulări suplimentare nu sînt decît rareori necesare deoarece criteriile electrice de poziționare (tabelul 2.IV) sînt stabilite tocmai din evaluarea stabilității ES pe parcursul a peste 24 de ore [46].

Imediat după încheierea operațiunilor, se stabilesc și se notează caracteristicile de pacing — amplitudinea sau intensitatea stimulilor la nivelul de PIES (care ulterior se fixează, pentru siguranță, la un nivel dublu), frecvența (în funcție de necesități dar de regulă între 75 și 90 bpm) și nivelul de sensing. Se înregistrează ECG standard — 12 derivații și, după situație sau posibilități, se efectuează o radiografie toracică la pat ori în serviciul de specialitate. Toate acestea constituie documentația de bază, ca termen de referință pentru supravegherea ulterioară.

În continuare sînt necesare cîteva măsuri de prevedere ; se asigură anticoagularea (în absența unor contraindicații majore) cu heparină 5 000 u. i.v. la 4 ore, se monitorizează evoluția ECG cu un aparat fiabil și bine împămîntat, se verifică prezența în imediata apropiere a unui defibrilator electric și protecția generatorului de impulsuri față de modificări accidentale ale caracteristicilor de lucru ; se pregătește un ac-electrod cutanat pentru eventuala trecere la o electrostimulare unipolară și se asigură o baterie nouă de rezervă (dacă alimentarea generatorului de stimuli nu este de la rețeaua de curent alternativ) sau un PM alimentat. Întregul personal se instruiește în privința atitudinii de urmat în cele mai importante dintre posibilele evoluții nefavorabile și asupra modului de manipulare a PM.

Experiența noastră în ESCAT transvenoasă la nivel ventricular include un număr de 187 de inserții de SES în VD la 179 de bolnavi; dintre acestea, 173 s-au practicat în scop terapeutic sau profilactic (142 la

Scanned with OKEN Scanner

bolnavi cu IMA și tulburări de conducere atrioventriculară sau intraventriculare, 18 la pacienți cu blocuri atrioventriculare de grad avansat avînd alte etiologii, 9 la bolnavi cu bradicardii supraventriculare severe sau simptomatice și 4 la bolnavi cu tahicardii ventriculare), iar 14 s-au efectuat pentru electrostimulare programată în scop diagnostic ori în vederea verificării eficienței unui tratament antiaritmic (8 la bolnavi cu sindrom WPW, 3 la bolnavi cu tahicardie ventriculară și 3 la bolnavi cu sincope de cauză necunoscută). Calea de abord pentru introducerea SES a fost vena subclavie dreaptă în 128 de cazuri, vena subclavie stîngă în 57 de cazuri și vena jugulară internă dreaptă în 2 cazuri, utilizîndu-se tehnicile percutane uzuale. Poziționarea SES în VD s-a efectuat numai pe baza criteriilor electrice amintite mai sus, care s-au cristalizat progresiv pe măsura îmbogățirii experienței și antrenamentului practic. Cu tehnicile și criteriile menționate s-a ajuns ca inițierea unei ESCAT transvenoase să dureze, de regulă, circa 5 minute, toate manevrele efectuîndu-se la patul bolnavului. Din cele 187 de inserții de SES, 185 au fost eficiente și inițial stabile (98,9%) cu 2 eșecuri înregistrate la bolnavi cu stări critice, depășite din punct de vedere terapeutic.

2.2.3. ÎNTREȚINERE ȘI SUPRAVEGHERE

Cu toate precauțiunile amintite în prezentarea ESCAT transvenoase, evoluția clinico-hemodinamică și electrică a unui bolnav electrostimulat cardiac endocavitar temporar nu este lipsită de riscuri, solicitînd din partea personalului medical o supraveghere atentă și competentă. În mod hotărîtor, starea hemodinamică și cea clinică a unui asemenea bolnav sînt determinate de severitatea bolii de fond și nu direct de indicația de ESCAT. Astfel, la bolnavii cu IMA anterior întins, la cei cu cardiomegalii importante sau în general cu deprimări importante ale contractilității miocardice, evoluția progresiv nefavorabilă nu poate fi împiedicată prin pacing. ESCAT nu aduce, eventual, decît un supliment de timp în care să se poată aplica alte măsuri terapeutice, medicamentoase sau chirurgicale.

Din punct de vedere clinic, urmărirea bolnavilor presupune decelarea semnelor și simptomelor de suferință hemodinamică regională sau generală, identificarea semnelor precoce de evoluție nefavorabilă, căutarea cauzelor acesteia și pe cît posibil înlăturarea lor. Examinarea stetacustică a cordului, efectuată în mod repetat, poate evidenția apariția unor sufluri (atenție la diferențierea vibrațiilor sistolice ale sondei de suflurile veritabile) și trebuie orientată spre decelarea frecăturilor pericardice care la această categorie de bolnavi implică mai multe probleme. Dificultăți de diagnostic diferențial sînt generate de apariția stazei venoase din fața cordului drept, care poate fi determinată de instalarea unei insuficiențe cardiace congestive, de insuficiența ventriculară dreaptă acută (deloc rară la cei cu IMA posteroinferior și afectare a VD) sau de tamponada cardiacă subacută. Evaluarea minuțioasă a fiecărui caz în parte, prin prisma acestor trei posibilități, conduce de cele mai multe ori la aplicarea unui tratament adecvat ce diferă semnificativ de la o situație la alta.

Scanned with OKEN Scanner

În mod specific, la bolnavii stabili sub ESCAT, în cadrul supravegherii și întreținerii, trebuie să se efectueze :

— de două ori pe zi :
  - verificarea sensingului și a pragului de pacing ;
  - controlul stabilității sondei în VD în funcție de poziția bolnavului și/sau de mișcările acestuia ;

— zilnic :
  - înregistrarea ECG standard — 12 derivații ;
  - înregistrarea electrogramelor endocavitare (numai în cazul prezenței unei activități electrice cardiace spontane) ;
  - verificarea porțiunii extratoracice libere a sondei și a conexiunilor acesteia cu PM ;

— la 2 zile :
  - inspecția locului de inserție percutană a sondei și a siguranței fixării acesteia la tegument.

Gesturile enumerate urmăresc să prevină accidentele sau incidentele ESCAT și vor fi efectuate întotdeauna de același medic sau de aceeași echipă care a instituit electrostimularea. Se impune ca această atitudine restrictivă să fie bine înțeleasă deoarece persoanele care vin în apropierea bolnavului, dealtfel bine intenționate, pot comite din pură curiozitate sau inocentă neștiință erori simple dar cu urmări catastrofale.

Elementul cel mai important în sens preventiv al supravegherii menționate este verificarea sensingului și a pragului de pacing. În cazul unui sensing diminuat sau absent există pericolul ca un stimul electric să cadă în faza vulnerabilă ventriculară și să inițieze o aritmie majoră, îndeosebi la bolnavii cu suferințe miocardice ischemice acute. Pentru remedierea defecțiunilor de sensing sau prevenirea complicațiilor acestora se recomandă în primul rînd creșterea frecvenței de stimulare pînă la dispariția completă a activității naturale, dar nu peste 100-110 bpm. Dacă bolnavul nu tolerează subiectiv această frecvență sau dacă problemele persistă, se încearcă transformarea sistemului din bipolar în unipolar (care are deseori un sensing superior) prin instalarea unui electrod indiferent subcutan ce se cuplează la polul pozitiv al generatorului de impulsuri. Dacă nici în acest fel sensingul nu se îmbunătățește, se verifică poziția electrică (și nu radiologică) a electrozilor sondei și se repoziționează după criteriile amintite ale unui pacing eficient. Desigur că în cazul unor interferențe frecvente și nerezolvabile se reevaluează însăși indicația de ESCAT și eventual se oprește PM cu monitorizare ECG în continuare.

Pragul de pacing are în mod natural tendința să crească în timp, de la 1-1,5 V (0,5-0,75 mA) la 2-4 V (1-2 mA) atingînd un maxim relativ stabil la 24-48 de ore de la instituirea ESCAT. Depășirea acestor valori se produce cel mai adesea în cazul depoziționării sondei (cînd apar și probleme de sensing), din cauza unor diselectrolitemii (hiperpotasemie), ori datorită administrării de medicamente antiaritmice. Deoarece riscul aritmogen este legat și de amplitudinea sau intensitatea stimulului electric, se înțelege că peste anumite valori ale pragului de stimulare sînt necesare fie repoziționarea sondei, fie trecerea la sistemul unipolar de ESCAT. Stabilitatea ESCAT la mobilizarea bolnavului este de asemenea

Scanned with OKEN Scanner

importantă deoarece identifică pozițiile și mișcările permise iar dacă acestea sînt extrem de limitate impun uneori repoziționarea sondei.

Înregistrările ECG zilnice trebuie să urmărească stabilitatea poziției de pacing sau eventuala dislocare a sondei (chiar cu sensing eficient și prag normal), evoluția procesului ischemic miocardic potențial asociat și alte semne care pot avea semnificație sau repercusiuni clinice (alungirea intervalului AES-QRS, lărgirea complexului QRS, alterări ST-T etc.).

Verificarea traiectului extratoracic al sondei este justificată de posibila apariție a unor puncte de cudură care dacă nu sînt înlăturate duc la ruperea sondei de pacing. Inspecția punctului de inserție percutană urmărește decelarea unor semne de infecție locală sau slăbire a fixării la tegument a sondei ; măsurile eventual necesare sînt simple și constau în tratamente locale sau în întărirea imobilizării sondei la piele.

Controalele sau ajustările caracteristicilor de pacing se fac, de rutină, în timpul zilei, în condiții relativ stabile, în timp ce problemele legate de ESCAT apar foarte frecvent în cursul nopții, în absența unui personal specializat. De aceea, este extrem de importantă seriozitatea cu care se asigură stabilitatea maximă a ESCAT prin reglajele și verificările efectuate ziua, pentru evitarea complicațiilor, a accidentelor sau incidentelor de electrostimulare.

În mare, ESCAT se instituie la bolnavi cu afecțiuni acute și tranzitorii (cel mai adesea IMA) sau cu afecțiuni cronice și în general ireversibile (cel mai frecvent BAV 3° ori BNS). La ambele categorii de bolnavi, după o perioadă variabilă de ESCAT este necesară verificarea activității electrice cardiace spontane (dacă aceasta nu a apărut încă inhibînd funcționarea aparatului sau interferînd-o), ceea ce presupune manipularea PM.

Prima manevră recomandabilă este reducerea progresivă și lentă a frecvenței de stimulare pînă la circa 40 bpm, cu observarea sau înregistrarea continuă a ECG și a simptomatologiei bolnavului. Dacă în acest timp apare o activitate cardiacă convenabilă ca frecvență și, după cîteva minute sau zeci de minute de supraveghere, convenabilă și hemodinamic atunci PM se poate lăsa oprit dar cu menținerea sondei în VD. În cazul reapariției ulterioare a unei indicații de ESCAT se repornește PM, ceea ce presupune readucerea din timp a aparatului la caracteristicile inițiale de funcționare. Dacă reducerea frecvenței de pacing ori întreruperea acestuia nu sînt satisfăcătoare ritmic sau hemodinamic se revine sub ESCAT la parametrii anteriori, următoarea verificare efectuîndu-se după 24 de ore.

Electrostimularea cardiacă nu se întrerupe niciodată brusc, la nivelul uzual de funcționare, din cauza fenomenului de *overdrive suppression* (inhibiție a unui focar automatic prin stimulare la frecvențe superioare celei proprii, intrinseci). Intensitatea fenomenului este direct proporțională cu ritmul și cu durata electrostimulării și de aceea numai reducerea progresivă a ritmului impus de PM nu este suficientă. După atingerea limitei inferioare recomandate pentru frecvența de pacing (40 bpm) se așteaptă 1 minut — dacă bolnavul tolerează acest interval de timp — și numai apoi se întrerupe PM. În caz contrar, riscul de asistolă este foarte mare (fig. 2.4). Asistola de întrerupere a ESCAT este periculoasă îndeosebi prin durata sa imprevizibilă și adesea sincopală, potențial generatoare de convulsii în timpul cărora sonda se poate depoziționa sau rupe în exterior. Consecințele unui asemenea eveniment sînt suficient de clare.

Scanned with OKEN Scanner

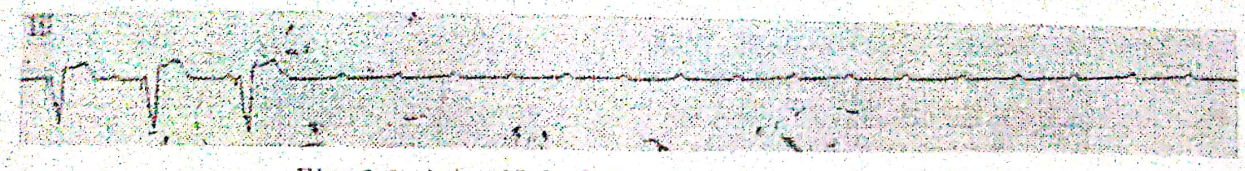


Fig. 2.4. Asistolă la întreruperea bruscă a ESCAT.

Întreruperea unei ESCAT mai este uneori grevată și de riscul apariției unei aritmii grave (fig. 2.5) astfel încît legile fundamentale ale supravegherii unui bolnav cu PM extern sînt răbdarea și prudența. Răbdare pînă la revenirea activității electrice cardiace spontane (cu numeroase bătăi de fuziune sau perioade de ritm natural) și prudență în manipularea PM.

Persistența indicației de electrostimulare cardiacă mai mult de 7 zile este rară în cazurile acute (doar două cazuri de bloc de ramură alternant în experiența noastră) și frecventă în cazurile cronice. De aceea, după un timp de verificare și reverificare a necesității stimulării electrice artificiale a cordului, bolnavii vor fi trimiși pentru implantare de pacemaker definitiv. Criteriile care determină această decizie sînt destul de variabile și depind de numeroși factori obiectivi și subiectivi. Experiența personală și datele din literatură ne fac să credem că trecerea de la ESCAT la implantul de pacemaker este destul de rar indicată (tabelul 2.V).

După dispariția necesității de ESCAT, la un interval de 2-3 zile sonda de pacing poate fi extrasă. Această manevră se efectuează sub controlul ECG al poziției electrodului distal, extragerea fiind lentă și blîndă, din cauza riscului, rar dar posibil, de decolare a endocordului VD. Un alt accident, cu totul excepțional, este mobilizarea unui trombus local cu embolie pulmonară consecutivă, ambele complicații impunînd și o supraveghere clinico-hemodinamică concomitentă. Aceeași atitudine se indică

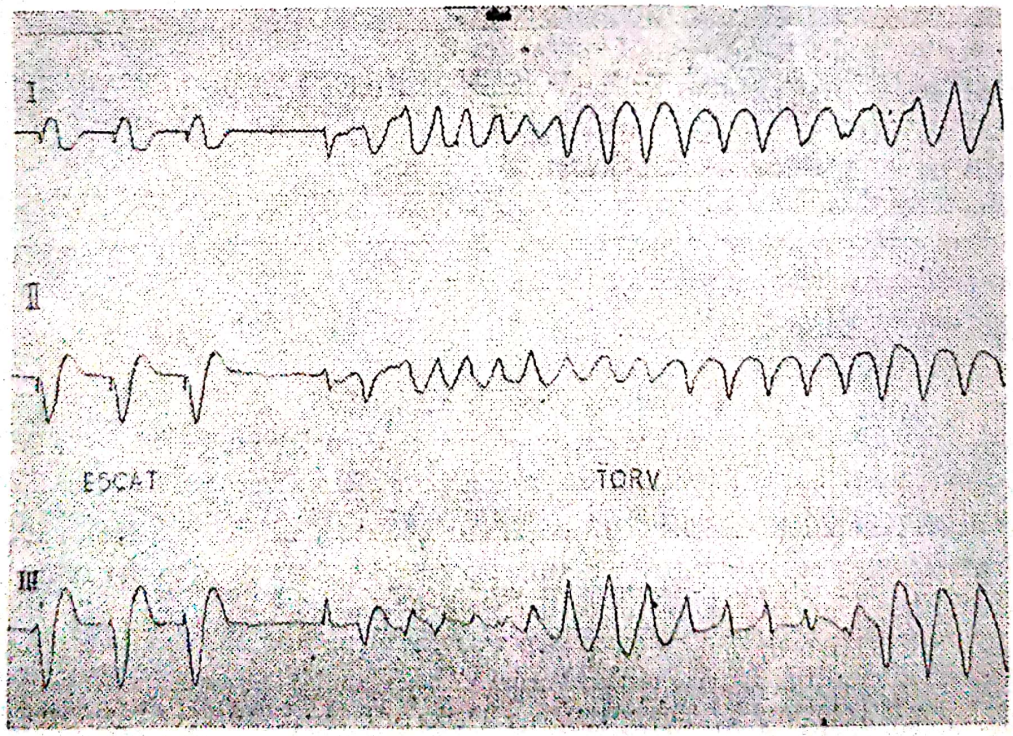


Fig. 2.5. Torsadă a vîrfurilor la întreruperea ESCAT, cu trecere rapidă în fibrilația ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

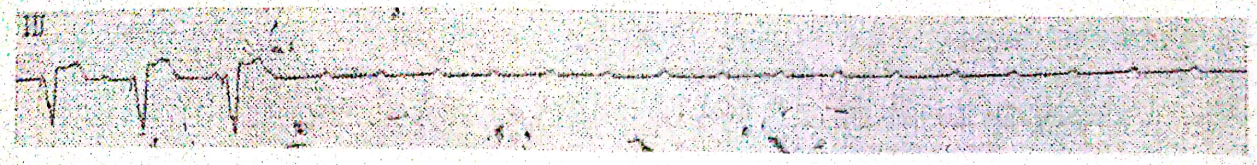


Fig. 2.4. Asistolă la întreruperea bruscă a ESCAT.

Întreruperea unei ESCAT mai este uneori grevată și de riscul apariției unei aritmii grave (fig. 2.5) astfel încît legile fundamentale ale supravegherii unui bolnav cu PM extern sînt răbdarea și prudența. Răbdare pînă la revenirea activității electrice cardiace spontane (cu numeroase bătăi de fuziune sau perioade de ritm natural) și prudență în manipularea PM.

Persistența indicației de electrostimulare cardiacă mai mult de 7 zile este rară în cazurile acute (doar două cazuri de bloc de ramură alternant în experiența noastră) și frecventă în cazurile cronice. De aceea, după un timp de verificare și reverificare a necesității stimulării electrice artificiale a cordului, bolnavii vor fi trimiși pentru implantare de pacemaker definitiv. Criteriile care determină această decizie sînt destul de variabile și depind de numeroși factori obiectivi și subiectivi. Experiența personală și datele din literatură ne fac să credem că trecerea de la ESCAT la implantul de pacemaker este destul de rar indicată (tabelul 2.V).

După dispariția necesității de ESCAT, la un interval de 2-3 zile sonda de pacing poate fi extrasă. Această manevră se efectuează sub controlul ECG al poziției electrodului distal, extragerea fiind lentă și blîndă, din cauza riscului, rar dar posibil, de decolare a endocordului VD. Un alt accident, cu totul excepțional, este mobilizarea unui trombus local cu embolie pulmonară consecutivă, ambele complicații impunînd și o supraveghere clinico-hemodinamică concomitentă. Aceeași atitudine se indică

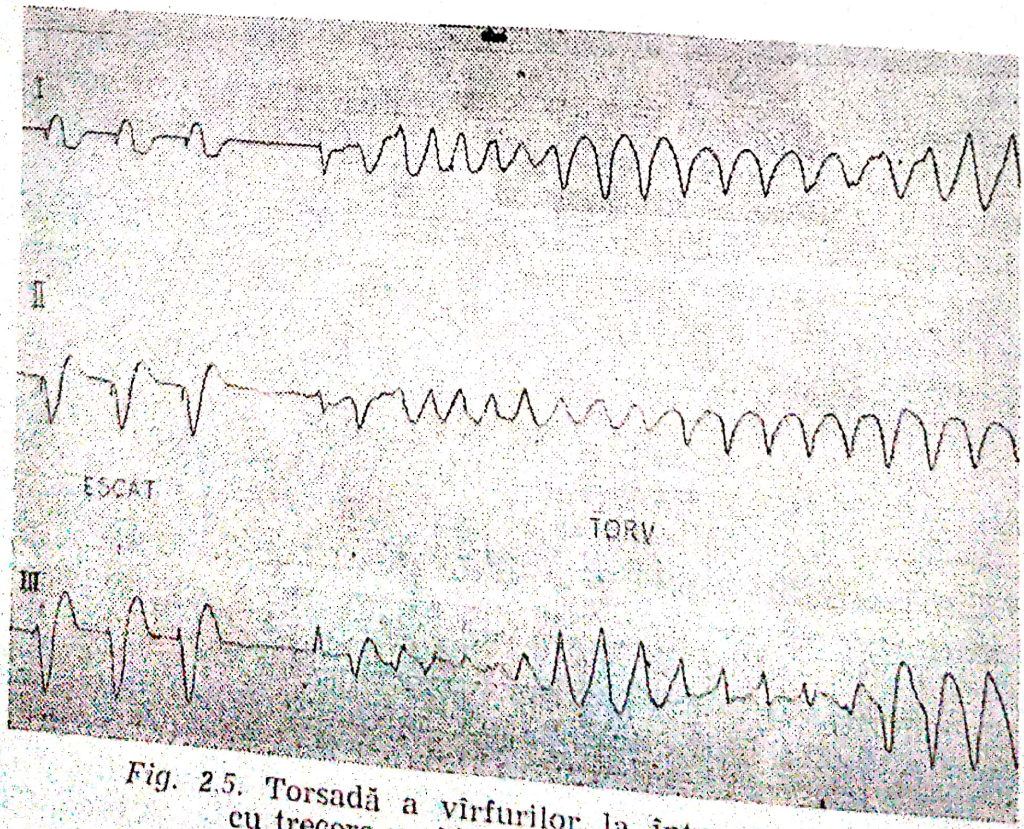


Fig. 2.5. Torsadă a vîrfurilor la întreruperea ESCAT, cu trecere rapidă în fibrilația ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.V. **Indicațiile trecerii imediate de la ESCAT la implantarea unui pacemaker permanent**

1. Bolnavi cu IMA care au trecut printr-un episod prelungit de BAV 3°, avînd :
— BR alternant cu perioade de BAV 2° ;
— blocuri trifasciculare ;
2. Bolnavi cu BAV 3° sau BNS la care :
— nu se poate renunța la ESCAT ;
— ritmurile spontane sînt lente (sub 30-35 bpm) ;
— există în antecedente numeroase sincope ;
— apar semne de ICCg cu răspuns nesatisfăcător la tratamentul medicamentos.

și în cazul renunțării la o sondă devenită inutilizabilă din cauza unor defecțiuni. Dacă înainte de extragerea sondei defecte se introduce o a doua sondă sau dacă bolnavul are în același timp și un cateter introdus pînă în cavitățile drepte există un risc suplimentar, destul de redus, de înnodare a unei sonde sau a cateterului. Recunoașterea fenomenului nu este prea dificilă — apare rezistența la tracțiune — și dacă situația se menține și după cîteva manevre de răsucire în ax a sondei, trebuie să se recurgă la o rezolvare chirurgicală.

2.2.4. ACCIDENTE ȘI INCIDENTE

În cadrul supravegherii pacienților aflați sub ESCAT pot fi observate o serie de accidente și incidente (tabelul 2.VI) a căror frecvență depinde de gravitatea urgenței inițiale, de corectitudinea operatorului în privința sterilității manevrelor de introducere și poziționare a sondei, de antrenamentul echipei, de fiabilitatea echipamentului tehnic accesibil, precum și de o serie de factori imprevizibili. Respectarea cu strictețe a tuturor imperativelor de la fiecare etapă a instituirii ESCAT, spiritul de prevedere, dotarea materială adecvată și supravegherea atentă și competentă pot face ca evoluția bolnavului să fie lipsită de evenimentele nedorite specifice metodei.

Dintre accidentele posibile, de departe cel mai grav este fibrilația ventriculară ; această aritmie poate fi rezultatul alterării sensingului PM cu eliberarea de stimuli în timpul repolarizării ventriculare sau urmarea unor scurgeri de curent de la aparatele electrice din jur, conectate la rețea și incorect împămîntate, printr-o conexiune sondă-PM insuficient izolată. După defibrilarea electrică sînt reconsiderați parametrii de ESCAT și se verifică izolațiile sistemului PM-sondă și împămîntările aparaturii ce vin în contact cu bolnavul. Fibrilația ventriculară survine mult mai frecvent la cei cu cord ischemic, în experiența noastră toate cele 3 cazuri observate (1,17% din 169 de electrostimulări pentru bradicardii sau risc de BAV) apărînd la bolnavi cu IMA prin alterarea circuitelor de sensing ale PM. Prin același mecanism se pot iniția și tahicardiile ventriculare — 2 cazuri în seria proprie (1,18%), unul de TV susținută monomorfă, iar cel de-al doilea, de TV extrasistolică polimorfă. Ultima formă de TV trebuie corect identificată deoarece diferă în mod esențial de torsada vîrfurilor (vezi p. 155). La un număr mai mare de bolnavi — 12 în cazuistica

personală (7,10%) — apar extrasistole ventriculare (EV) frecvente, fie din cauza acțiunii mecanice iritative a sondei asupra endocardului (morfologie identică cu cea a QRS_{cs}), fie din alte cauze (morfologie diferită de cea a QRS_{cs}). Periculozitatea EV constă în posibila lor precocitate (cu fenomen R/T) și prin morfologia variabilă ori, datorită apariției în perioada refractară a PM, în nesesizarea lor de către blocul de sensing. De obicei, suprimarea EV se poate realiza prin măsuri simple — reducerea tensionării sondei, modificarea ușoară a poziției acesteia pe endocard, creșterea frecvenței de pacing. În toate cazurile cu tulburări ventriculare de ritm sub ESCAT, administrarea preventivă de lidocaină în perfuzie i.v. continuă 1-2 mg/min s-a dovedit satisfăcătoare, fără recidive aritmice.

Accidentele și incidentele legate de invazivitatea metodei transvenoase de aplicare a ESCAT sînt, în general, lipsite de gravitate și apar cu atît mai rar cu cît operatorul este mai experimentat. Astfel, toate incidentele observate de noi pe cele 187 de inserții de SES — 1 pneumotorax apical drept (0,53%), 4 puncții de arteră subclavie (2,14%), 2 perforații de VD (1,07%) și 1 caz de hematom local subclavicular (0,53%) — necomplicate ulterior, s-au ivit numai la primii 50 de bolnavi. Perforația VD se poate recunoaște prin modificarea ÂAES și morfologiei QRS_{cs} (dacă se mențin capturile ventriculare) sau prin apariția unei frecături pericardice (cu diagnostic diferențial delicat la cei cu IMA). Extrem de sugestive pentru acest accident sînt contracțiile diafragmului sau ale mușchilor intercostali în ritmul de pacing și aspectul electrogramelor endocavitare distale și proximale care arată inversarea, în oglindă, a imaginii ST-T.

TABELUL 2.VI. **Accidente și incidente ale ESCAT transvenoase** după [20, 35, 45, 71, 76, 80])

1. Accidente aritmice :
   — fibrilație ventriculară ;
   — tahicardie ventriculară ;
   — extrasistolie ventriculară ;
2. Accidente și incidente legate de invazivitatea ESCAT :
   — infecții (locale sau sistemice) ;
   — pneumotorax ;
   — puncție arterială ;
   — hematom la locul puncției venoase ;
   — trombembolism pulmonar ;
   — perforație a VD ;
3. Incidente legate de sistemul PM-sondă-endocard ;
   — alterări ale sensingului ;
   — creșteri excesive ale pragului de ES ;
   — depoziționări ale sondei de electrostimulare (SES) ;
   — decuplări accidentale ale PM ;
   — descărcări neașteptate ale bateriei PM ;
   — fracturi ale SES ;
   — scurtcircuitări interne ale SES ;
   — scurtcircuitări externe ale sistemului PM-SES.
4. Fenomene hemodinamice induse de asincronismul de contracție atrioventriculară :
   — fluctuații tensionale mari ;
   — insuficiență cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

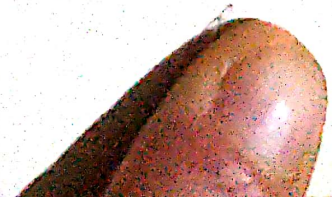
În seria noastră nu am avut cazuri de trombembolism și nici de infecții locale sau sistemice.

Incidentele produse de interrelația PM-SES-endocard sînt cele mai frecvente și necesită un diagnostic diferențial atent pentru înlăturarea defecțiunilor sau anomaliilor. Alterările sensingului depind în primul rînd de calitatea și fiabilitatea circuitului specific al generatorului de stimuli. În condiții de funcționare normală a acestuia, cele mai comune cauze de alterare a sensingului sînt depoziționarea sondei, existența unor potențiale endocavitare de mică amplitudine și interferențele electromagnetice cu mediul. Astfel, absența sensingului se mai poate explica prin apariția unor bătăi ventriculare în perioada refractară a PM (care trebuie cunoscută la toate aparatele utilizate) sau prin defectarea electronică intrinsecă a stimulatorului. Perceperea altor fenomene electrice decît complexul QRS (unde P sau T ample, contracții ale musculaturii atriale etc.) apare mult mai rar și îndeosebi în sistemele de ESCAT unipolară, putînd fi recunoscute prin absența intermitentă a AES cu reciclarea PM. Noi ne-am confruntat la 42 de bolnavi (24,8%) cu probleme de sensing, generate de depoziționarea sondei (4 cazuri — 9,5%), de malfuncția electronică a PM (37 cazuri — 88,1%) și de interferența cu contracțiile musculaturii toracice după transformarea ESCAT din bi- în unipolară (1 caz — 2,4%).

La toți bolnavii electrostimulați endocavitar mai mult timp, pragul de pacing crește progresiv, cu valori variabile, mai importante la cei cu cord ischemic. Depășirea unei limite de 4V (2mA) fără depoziționarea sondei — observată de noi în 9 cazuri din cele 143 la care ESCAT s-a menținut peste 24 de ore (6,3%) — semnifică modificarea interfeței SES — endocard prin însăși evoluția procesului ischemic, prin depuneri de fibrină ori prin apariția unui grad de fibroză endocardică. Fenomenul nu necesită de regulă decît menținerea ES la un nivel cu circa 2 V peste prag dacă concomitent nu mai există și alte probleme.

Depoziționarea SES se poate produce din cauza inserției inițiale defectuoase, datorită fixării proaste a sondei la tegument, prin mobilizarea excesivă a bolnavilor ori prin natura calităților individuale ale endocardului VD (depoziționările sînt mai frecvente la cei cu interesarea septului interventricular în procesul ischemo-lezional). Fenomenul se identifică ECG prin modificarea semnificativă a ÂAES și a caracteristicilor complexului QRS_{es} (axă și morfologie), cu sau fără intermitența capturilor ventriculare, eventual dependente de poziția bolnavului sau de inspir-expir (sondă balantă în VD). Desigur că dispariția completă a capturilor ventriculare constituie cazul extrem de depoziționare ; cazuistica proprie include 24 de cazuri de depoziționare a SES (16,8%), din care 2 cu menținerea pacingului în noua poziție, ceea ce ne-a determinat să repoziționăm sonda în VD numai în restul de 22 de cazuri.

Problemele contactelor electrice externe sau cele legate de bateria PM apar exclusiv din cauza neatenției sau unor neglijențe ale personalului medical privind asigurarea unor conexiuni ferme sondă-PM, bine izolate, și a unor baterii cu funcționare certă. Din cele 5 situații întîlnite de noi (2,96%), 4 au apărut prin decuplarea accidentală a PM și una prin scurtcircuitarea bornelor PM cu lănțișorul metalic mai lung al unui medalion.



Scanned with OKEN Scanner

Fracturile intratoracice ale SES — 2 cazuri în seria noastră (1,4%) — se produc în mod imprevizibil dar sînt cu atît mai frecvente cu cît sonda se utilizează de mai multe ori, din cauza rezistenței mecanice reduse a conductorilor liniari. Sondele de ESCAT cu conductor spiralat nu prezintă acest risc nici măcar la firul axial din cauza imposibilității producerii unor linii fixe de cudură repetată. Fractura completă se recunoaște ECG prin oprirea ES și dispariția AES cu imposibilitatea înregistrării electrogramei endocavitare pe unul din electrozi ; fractura incompletă sau cu contact păstrat se identifică prin apariția intermitentă a AES, cu electrogramă endocavitară avînd din loc în loc paraziți ampli de înaltă frecvență sau salturi bruște ale liniei izoelectrice pînă la limitanta de canal. În ambele situații, dacă celălalt electrod are un contact bun cu endocardul VD se poate trece la ESCAT unipolară.

Scurtcircuitarea internă a SES — 3 cazuri observate de noi (2,1% dintre cei care au rămas sub ESCAT peste 24 de ore) — este produsă prin pătrunderea de lichide în lumenul sondei (ser sau sînge) și favorizată de defecțiunile constructive ori de utilizările repetate. ECG evidențiază în aceste cazuri absența AES, iar electrogramele endocavitare nu se pot înregistra pe nici unul din conductorii SES (aspectul este de intensă parazitare de rețea). De obicei, în asemenea situații, convertirea sistemului în ESCAT unipolară este posibilă.

Problemele hemodinamice generate de asincronismul de contracție atrioventriculară se recunosc clinic mai greu, sînt rareori grave și apar numai la acei bolnavi la care contribuția sistolei atriale la debitul cardiac este esențială. Traversarea episoadelor dificile se poate realiza prin creșterea ușoară a frecvenței de pacing și prin tratament simptomatic. Cazurile mai dificile, la care apar sau coexistă fenomene de insuficiență cardiacă trebuie abordate prin electrostimulare bicamerală atrioventriculară secvențială care necesită însă facilități tehnice adecvate.

În ciuda aparent numeroaselor dificultăți pe care le implică, ESCAT transvenoasă rămîne o metodă terapeutică prețioasă, nu foarte greu de realizat și care ajută în mod decisiv la rezolvarea unor urgențe cardiace.

2.3. RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ

Resuscitarea cardiopulmonară (RCP) este un complex de măsuri terapeutice cu aplicare rapidă, într-o anumită secvențialitate, de către persoane special instruite și antrenate, urmărind restabilirea funcțiilor vitale temporar suspendate de intervenția brutală a unor cauze diverse (ischemie miocardică acută, intoxicație acută, înec etc.).

În mare, RCP urmărește :

— recunoașterea rapidă a stării de moarte clinică prin controlul stării de conștiență, respirației, pulsului carotidian și aspectului pupilelor ;

— suplinirea imediată a respirației și circulației prin aplicarea unor măsuri esențiale de menținere a vieții ;

— restabilirea funcțiilor vitale prin aplicarea în continuare a tuturor măsurilor de RCP ;

Scanned with OKEN Scanner

— stabilizarea și menținerea funcțiilor vitale după obținerea unui succes inițial ;

— recuperarea neuropsihică și terapia eventualelor insuficiențe multiviscerale *(multisystem organ failure* — MSOF) care se pot ivi în urma suspendării pasagere a funcțiilor vitale.

Realizarea acestor obiective se face prin aplicarea promptă și ierarhizată a fazelor, treptelor și măsurilor terapeutice care compun complexul de RCP standardizat și verificat ca eficiență pe un număr mare de subiecți umani (tabelul 2.VII).

2.3.1. PROTOCOL-GHID DE RESUSCITARE CARDIOPULMONARĂ

Resuscitarea cardiopulmonară poate fi aplicată la locul accidentului (domiciliu, locuri publice etc.), pe timpul transportului sau în spital.

În unitățile de coronarieni (USTIC) din secțiile de cardiologie sau medicină internă aplicarea măsurilor de RCP se face de către întregul personal medico-sanitar. Medicii sînt instruiți și antrenați pentru efectuarea întregului protocol de RCP, personalul mediu pentru aplicarea măsurilor din faza I și a II-a, iar cel auxiliar pentru cele din faza I. Personalul mediu trebuie învățat să recunoască imediat aritmiile ventriculare periculoase și să intervină prompt în combaterea lor. De obicei, cînd RCP este aplicată în spital, de întreaga echipă de medici și asistente, fiecare membru al formațiunii cunoaște exact sarcinile ce îi revin. Unul dintre medici conduce întreaga operațiune dînd indicațiile de rigoare și tot el hotărăște momentul încetării aplicării RCP. Deoarece pe parcursul RCP evenimentele se precipită rapid, iar tensiunea psihică este deosebit de mare, se vor păstra liniștea și ordinea, evacuîndu-se eventualii spectatori inutili. Antrenamentul întregului personal se face săptămînal, urmărindu-se perfectarea manevrelor, aplicarea lor fluentă și încadrarea într-un timp cît mai scurt (existînd baremuri pentru fiecare manevră de resuscitare din faza I). Pentru ca RCP să decurgă bine și să fie eficientă, tot materialul se așază în trusa de RCP sau de „stop cardiorespirator", dispusă pe un cărucior mobil (tabelul 2.VIII).

Măsurile esențiale pentru menținerea vieții (faza I a RCP) necesită recunoașterea rapidă a stopului cardiorespirator (prin efectuarea aproape simultană a unor gesturi simple : observarea absenței mișcărilor respiratorii, constatarea inconștienței și absenței activității cardiace, alarmarea personalului medical) și trecerea imediată la resuscitarea propriu-zisă. Primele măsuri, codificate după primele litere ale alfabetului, corespund inițialelor cuvintelor din limba engleză care semnifică scopul urmărit, A *(airway* — cale aeriană), B *(breathing* — respirație) și C *(circulation* — circulație), alese de American Heart Association pentru accesibilitatea mnemotehnică.

A. *Asigurarea permeabilității căilor aeriene.* La pacientul aflat în stare de inconștiență, musculatura mandibulei este relaxată și ca urmare are loc căderea posterioară a bazei limbii care astupă căile respiratorii

TABELUL 2.VII. **Fazele, treptele şi măsurile de resuscitare cardiopulmonară** (adaptat după [64])

Faza	Treapta	Măsurile de aplicat	
Stabilirea stării de moarte clinică		Alarmarea personalului medico-sanitar	
FAZA I Măsuri esenţiale pentru menţinerea vieţii *Scopul urmărit :* Oxigenarea imediată	A. Asigurarea permeabilităţii căilor aeriene	1. Extensie post. a capului + protruzia mandibulei 2. Poziţionarea capului în axul corpului 3. Curăţirea manuală de secreţii a orofaringelui	4. Aspiraţie orotraheală 5. Intubare orotraheală 6. Aspiraţie traheobronşică 7. Traheostomie
	B. Asigurarea ventilaţiei	1. Respiraţie gură la gură sau gură la nas	2. Ventilaţie cu ajutorul balonului după IOT+O_2 3. Ventilaţie mecanică
	C. Asigurarea circulaţiei	1. Masaj cardiac extern (MCE)	2. Compresie mecanică a toracelui 3. Masaj cardiac intern după toracotomie
FAZA A II-a Măsuri speciale pentru menţinerea vieţii *Scopul urmărit :* Restaurarea circulaţiei spontane	D. Administrarea de droguri (adrenalină, lidocaină etc.) şi fluide (bicarbonat de sodiu)	1. Administrarea de adrenalină direct pe sonda de IOT	2. Creare a unei căi venoase sigure
	E. Vizualizarea ECG	—	1. Monitorizare ECG
	F. Tratamentul TV-FIV	—	1. SEE
FAZA A III-a Măsuri terapeutice postresuscitatoare *Scopul urmărit :* Resuscitare cerebrală şi terapie intensivă a insuficienţei plurivisceral	G. Testări şi determinări de laborator	—	1. Măsurători hemodinamice 2. Determinare EAB, alte probe bioumorale
	H. Susţinerea activităţii cerebrale superioare	—	1. Resuscitare cerebrală
	I. Terapia intensivă a insuficienţelor pluriviscerale	—	1. Tratamentul specific al unor insuf. viscerale (IRAc, sindromul de debit cardiac scăzut etc.)

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.VIII. Conținutul trusei de RCP

1. Aparate și instrumentar :
   — defibrilator (facultativ : electrostimulator toracic extern) ;
   — echipament pentru IOT (laringoscop, sonde traheale, pipe Guedel, conector curb, seringă pentru umflat balonașul sondei traheale, pensă Kocher) ;
   — balon pentru ventilație (tip Ambu, Ruben etc.) ;
   — sonde pentru aspirație orotraheală.
2. Materiale sanitare :
   — benzi adezive ;
   — comprese ;
   — perfuzor ;
   — ace adecvate, inclusiv pentru puncție cardiacă ;
   — catetere percutane sterile.
3. Medicamente injectabile și soluții : bicarbonat de sodiu sol. 8,4%, dextran 70, adrenalină, atropină, dopamină, izoprenalină, lidocaină 1%, digoxin, furosemid, aminofilină, hemisuccinat de hidrocortizon, propranolol, diazepam, glucoză 20%, ser fiziologic.

(fig. 2.6). La obstrucția lor mai poate concura stagnarea de secreții, conținut gastric etc. De aceea, după controlul manual al cavității bucale (cînd se scot eventualele proteze dentare mobile) și curățirea/aspirarea secrețiilor, se aplică „tripla manevră" — hiperextensia posterioară a capului (fig. 2.6), ridicarea bărbiei și protruzia anterioară a mandibulei restabilește permeabilitatea căilor aeriene. Cît mai repede cu putință se va practica intubarea orotraheală (IOT) asigurîndu-se astfel nu numai o cale sigură pentru ventilația pulmonară, ci și eliminarea riscului inundării căilor respiratorii de către conținutul stomacului. Dacă este cazul se aspiră secrețiile traheobronșice pe sonda de IOT. Extrem de rar este necesar ca pentru permeabilizarea căilor aeriene să se practice traheostomia.

B. *Asigurarea ventilației.* O dată stabilită permeabilitatea căilor aeriene, dacă pacientul nu respiră, se trece la inițierea ventilației artificiale. Cea mai simplă și mai răspîndită metodă este ventilația *gură la gură,* care se aplică imediat și se continuă pînă la venirea trusei de IOT. Respirația gură la gură se face din dreapta victimei ; reanimatorul, în timp ce menține cu mîna stîngă extensia posterioară maximă a capului bolnavului și cu degetele 1 și 2 de la mîna dreaptă îi comprimă nările, inspiră adînc, își aplică strîns gura pe gura victimei și expiră întreaga

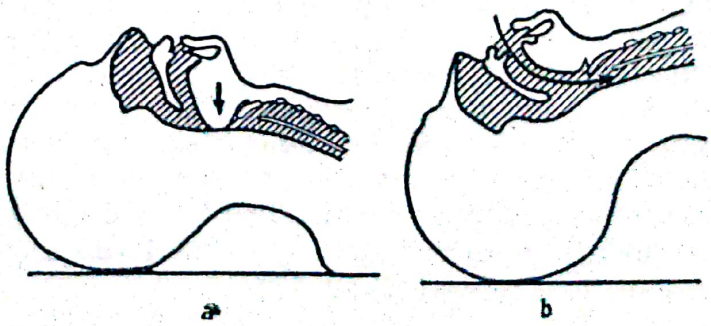
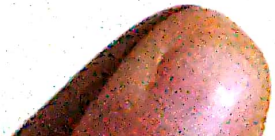


Fig. 2.6. Poziția limbii în stopul cardiorespirator și manevra necesară pentru degajarea căilor aeriene superioare.



cantitate de aer din plămîni. Expirul se face pasiv, iar manevra de umplere cu aer a plămînilor victimei se repetă la fiecare 5 secunde, asigurîndu-se astfel circa 12 respirații artificiale pe minut.

După efectuarea rapidă a 3-5 respirații se palpează pulsul carotidian. Dacă pulsul este prezent se continuă ventilația, iar dacă nu, concomitent cu asigurarea respirației se trece la treapta următoare a fazei I de RCP — asigurarea circulației.

Ventilația artificială este eficientă dacă toracele pacientului se ridică în cursul insuflării aerului, reanimatorul percepînd un grad de rezistență, și revine în timpul expirului.

Respirația *gură la nas* este o variantă a metodei gură la gură și se efectuează după aceeași tehnică, cu precizarea că reanimatorul suflă aerul în nasul și nu în gura pacientului. Din considerente umane sau igienice, în aplicarea tehnicilor de respirație artificială există unele ezitări ; de aceea, pentru evitarea oricărei temporizări în ventilația victimei se folosesc diverse „piese intermediare" (tubul orofaringian în S, masca Elam sau o simplă batistă). Cei mai mulți preferă folosirea combinării tubului în „S" cu un balon tip Ambu ; balonul are avantajul dublu că poate fi aplicat la masca Elam sau sonda traheală și asigură un volum curent de ventilație de aproximativ 100 ml.

Aerul expirat de reanimator conține 16-18% oxigen și este apreciat a fi un gaz util resuscitării, cu condiția ca plămînii victimei să fie sănătoși, iar reanimatorul să poată asigura un volum curent suficient la fiecare respirație. În felul acesta se asigură în sîngele pacientului presiuni parțiale acceptabile de gaze (Pa $CO_2 < 30$-40 mmHg și $PaO_2 \geqslant 75$ mmHg). În cursul ventilării cu balonul Ambu, prin conectarea acestuia la rețeaua de oxigen, se poate crește procentul de O_2 al aerului cu care se face respirația artificială.

Fără IOT, în cursul inspirației artificiale aerul pătrunde nu numai în plămîni, ci și în stomac crescînd riscul regurgitării conținutului gastric și aspirației de lichid în căile aeriene. Reanimatorul trebuie să fie pregătit pentru acest incident și la nevoie va roti capul pacientului spre stînga și va aspira mecanic lichidul regurgitat. Aerul pătruns în cantitate mare în stomac se elimină prin apăsare ușoară pe regiunea epigastrică.

Dacă bolnavul nu-și reia ventilația spontană în timp scurt, se impune practicarea IOT, singura în măsură să permită o aerare pulmonară asemănătoare celei fiziologice, și, cît mai curînd posibil, asigurarea asistării ventilatorii mecanice.

C. *Asigurarea circulației*. Stopul cardiac se definește ca oprirea brutală a circulației la un pacient care nu era de așteptat să moară [54, 75] și poate fi primitiv sau secundar, fibrilația ventriculară și asistola fiind cauzele sale cele mai frecvente la bolnavii cu urgențe cardiace. Diagnosticul de suprimare a circulației se caracterizează prin inconștiență, apnee sau respirație agonică, cianoză sau paloare, absența pulsului la arterele mari (carotidă, femurală) și aspectul cadaveric. La acestea se adaugă absența activității ventriculare individualizate pe ECG pe durata a 15-30 secunde și midriaza care apare la 15-60 secunde de la oprirea circulației, rareori mai tîrziu [17, 58, 75].

Scanned with OKEN Scanner

După stabilirea diagnosticului de oprire circulatorie, se trece la aplicarea masajului cardiac extern (MCE), manevră popularizată de Kouwenhoven în 1960. Tehnica MCE constă în identificarea locului de aplicare (jumătatea distanței de la apendicele xifoid la manubriul sternal sau două laturi de deget deasupra articulației apendicelui xifoid), așezarea podului palmei stîngi pe stern, cu podul celeilalte deasupra (fig. 2.7), brațele reanimatorului fiind perpendiculare pe stern, cu coatele întinse și trunchiul ușor aplecat în față și comprimarea viguroasă, de sus în jos a sternului pe o distanță de circa 5 cm. Forța cu care se apasă pe sternul bolnavului nu trebuie să fie foarte mare și nici manevra brutală (ruperea coastelor victimei nu este o dovadă a unui MCE eficient !). Comprimarea sternului se face ritmic, de 80—90 ori/minut și nu se sincronizează cu ventilația.

Pentru a evita instalarea rapidă a oboselii pe timpul cît efectuează MCE, reanimatorul se va folosi de greutatea corpului său aplicată pe brațe și nu doar de forța musculaturii (fig. 2.8). Pe parcursul manevrelor se utilizează doar podul palmelor, pe o suprafață mică a sternului, evitîndu-se compresia toracelui pe sau sub apendicele xifoid care favorizează regurgitarea gastrică și crește riscul rupturii ficatului. Efectul hemodinamic al MCE este mișcarea sîngelui în aparatul cardiovascular grație combinării a două mecanisme : comprimarea directă a cordului între rahis și stern și fluctuația presiunii intratoracice. Executarea corectă a manevrelor poate produce o presiune sistolică de circa 100 mmHg, presiunea diastolică fiind de 10 mmHg, dar deoarece presiunea venoasă centrală și cea intracraniană sînt mult crescute, presiunea de perfuzie tisulară este minimă [60, 75].

În timpul unui MCE eficient (cu puls viguros la a. carotidă și a. femurală) se asigură un debit cardiac totuși nesatisfăcător, realizîndu-se numai 10-30% din fluxul sanguin carotidian normal. Acest nivel este insuficient pentru restabilirea stării de conștiență sau menținerea viabilității creierului dacă MCE se prelungește mai mult timp [64, 75]. Crește-

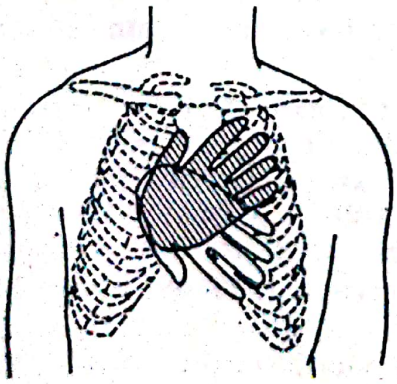


Fig. 2.7. Așezarea mîinilor reanimatorului pe toracele bolnavului pentru efectuarea masajului cardiac extern.

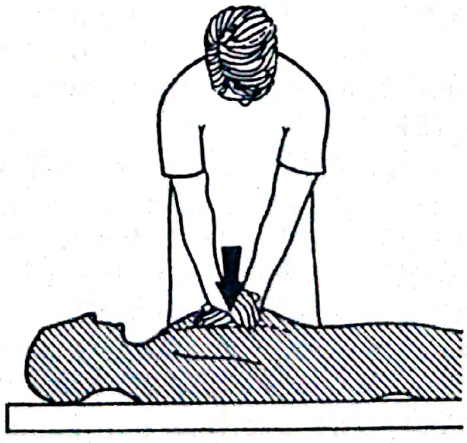


Fig. 2.8. Poziția reanimatorului față de bolnav în timpul executării masajului cardiac extern.

rea fluxului carotidian în cursul MCE poate fi realizată prin comprimarea manuală a aortei abdominale, comprimarea toracelui simultan cu insuflarea aerului în plămîni sau crearea unei presiuni negative pulmonare între comprimările toracice. MCE și respirația gură la gură pot fi executate de un singur reanimator, situație în care după două insuflări rapide de aer în plămînii victimei urmează 15 compresiuni toracice. De obicei, în spital manevrele amintite sînt efectuate de doi reanimatori, care se pot schimba între ei ; în principiu, cel care execută MCE conduce desfășurarea manevrelor de RCP. Monitorizarea eficienței RCP se face de către celălalt reanimator prin palparea intermitentă a pulsului la artera carotidă în timpul MCE și în pauzele MCE (pentru a controla dacă a reapărut activitatea cardiacă spontană), și prin controlul stării pupilelor.

MCE se continuă pînă apare activitate cardiacă spontană cu puls eficient la artera carotidă ; ventilația artificială se menține pînă la reluarea spontană a respirației, iar oxigenoterapia se păstrează pînă cînd pacientul devine conștient.

Măsurile de RCP la bolnavii din USTIC au unele particularități :

— datorită supravegherii permanente, clinice și electronice, producerea stopului cardiac este sesizată imediat, evidențiindu-se și mecanismul de producere (fibrilație ventriculară, asistolă etc.) ;

— măsurile de RCP sînt inițiate încă înainte de survenirea stopului respirator și pierderea completă a conștienței ;

— ordinea măsurilor de resuscitare se poate schimba începînd cu aplicarea MCE sau a unui șoc electric extern (după caz) și ventilației artificiale, deoarece în stopul cardiac primitiv sîngele rămîne convenabil oxigenat încă 1-2 minute [9, 60, 70] ;

— executarea unei percuții sternale puternice cu pumnul poate duce uneori la reinstalarea RS la un bolnav cu TV sau asistolă, manevra fiind suficientă și pentru asigurarea unui flux sanguin carotidian mulțumitor pînă la aplicarea terapiei specifice ;

— folosirea ca mijloc de resuscitare a tusei se poate încerca dacă pacientul este încă conștient și cooperant ; tusea antrenează modificări hemodinamice care asigură un flux carotidian de circa 40% din valoarea anterioară, permițînd menținerea circulației și ventilației pînă la aplicarea SEE [75] ;

— la bolnavii cu asistolă ventriculară prin BAV 3°, introducerea unei sonde de electrostimulare în ventriculul drept este posibilă chiar în timpul efectuării MCE dar manevra este extrem de riscantă și impune o stăpînire perfectă a tehnicii ; de aceea, este preferabil să se continue gesturile din complexul ABC în asociere cu medicație beta-stimulantă și numai după obținerea unui ritm cardiac convenabil să se inițieze ESCAT.

Măsurile speciale pentru menținerea vieții (faza a II-a a RCP) le continuă pe cele esențiale și sînt simbolizate prin literele următoare ale alfabetului, D (*drugs* — medicamente), E *(electrocardiography)* și F (*fibrillation,* în sensul de preocupare pentru identificarea și conversia TV-FIV).

Scanned with OKEN Scanner

D. *Administrarea de medicamente și fluide.* Fără a se întrerupe MCE și ventilația artificială, măsurile de RCP se continuă cu administrarea de medicamente și fluide după ce în prealabil s-a asigurat o *cale venoasă sigură.* În condițiile resuscitării efectuate în USTIC, acest moment este rezolvat de un alt membru al echipei, neocupat cu ventilația și MCE.

Inserția unui cateter în vena mediobazilică prin descoperirea chirurgicală constituie soluția optimă de realizare a unei căi venoase sigure, suficient de mari, care permite și monitorizarea PVC, fără să împiedice continuarea MCE și ventilației. Dacă acest lucru nu este posibil imediat, se va încerca administrarea tratamentului prin puncție cu ac a unei vene periferice sau a venei jugulare externe. Menținerea unei perfuzii prin intermediul unui ac metalic pe aceste căi nu este însă posibilă multă vreme deoarece vena se perforează în cursul mișcărilor impuse de RCP. Nu pot fi utilizate decît rareori căile venoase jugulară internă sau subclavie din cauza riscului de producere a leziunilor vasculare și/sau a pneumotoraxului. Ca soluție intermediară, de moment (pînă la reluarea activității cardiace spontane), se poate insera un cateter transcutan pe una din venele periferice. Imposibilitatea de a avea imediat o cale venoasă pentru administrarea unor medicamente care vizează restabilirea circulației (adrenalină, atropină, lidocaină) determină folosirea *căii traheale ;* medicamentele amintite, în doze de 1-2 ori mai mari decît cele destinate administrării i.v., diluate în 10 ml ser fiziologic steril, pot fi instilate în plămîni pe sonda de IOT. *Administrarea intracardiacă,* prin puncție toracică în spațiul V i.c. stîng cu un ac corespunzător, de adrenalină, atropină, lidocaină nu este recomandabilă decît în extremis, deoarece există riscul lezării coronarelor, rupturii de cord sau producerii pneumotoraxului și reclamă întreruperea prelungită a MCE. Bicarbonatul de sodiu nu poate fi administrat pe cale traheală și nici intracardiac !

Puncția și cateterizarea unei artere periferice în scopul monitorizării PAMS și a EAB va fi făcută la bolnavii la care s-a reluat activitatea cardiacă spontană dar hemodinamica este încă instabilă și conștiența nu a revenit [54, 64].

Administrarea de medicamente în faza a II-a a RCP este condiționată de mecanismul cauzal al stopului cardiac (tabelul 2.IX), identificat sau nu în urgență.

În *absența informațiilor ECG,* administrarea imediată (la 1-2 minute de la instalarea stopului cardiac) de adrenalină și $NaHCO_3$ poate determina restabilirea activității cardiace eficiente hemodinamic, cu condiția respectării treptelor A, B, C ale fazei I de RCP. La pacienții spitalizați dar nemonitorizați ECG și observați imediat după producerea stopului cardiac se poate aplica rapid un șoc electric extern (SEE) asincron, înainte de instalarea stopului respirator, chiar dacă defibrilatorul nu înregistrează activitatea electrică a inimii prin padele. Măsura este salutară în aritmiile ventriculare maligne și nu influențează asistola, dar poate consuma din timpul critic al fazei I.

Cînd *diagnosticul de TV-FIV este cert* și stabilit în mai puțin de 30 de secunde de la debut (la pacienții monitorizați ECG), prima măsură indicată este defibrilarea electrică, înainte de orice alt gest de RCP și fără medicamente. În caz de eșec se inițiază măsurile A, B, C, se adminis-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.IX. **Medicamentele uzuale folosite în faza a II-a a RCP în funcție de mecanismul cauzal al stopului cardiac**

Mecanismul stopului cardiac	Medicamentele folosite în RCP	Dozele și calea de administrare
Asistolă	Adrenalină	200-1 000 mcg i.v. sau i.c. ; perfuzie 2-12 mcg/min.
	Isoproterenol *	perfuzie i.v. 2-20 micrograme/min. din soluția 1 mg/500 ml
Disociație electromecanică	Adrenalină	200-1 000 mcg i.v. ; perfuzie 2-12 mcg/min.
	Noradrenalină	200-1 000 mcg i.v. ; perfuzie 2-12 mcg/min.
Bradicardie severă < 30 bătăi/minut	Atropină	0,3-1,2 mg. i.v. în bolus ; perfuzie i.v. 2-3 mg/min
	Isoproterenol	
Fibrilație tahicardie ventriculară	Lidocaină 1%	50-100 mg i.v. în bolus doză totală 300 mg perfuzie i.v. 2-4 mg/min.
	Propranolol	1 mg i.v./70 kg-corp doză totală 5 mg
	Procainamidă *	100 mg i.v. în bolus doză totală 1 000 mg ; perfuzie i.v. 2-4 mg/min.

* Administrarea isoproterenolului va fi rezervată numai asistolei secundare blocului AV total și bradicardiei severe rezistente la atropină.

** Administrarea poate fi înlocuită de amiodaronă i.v. în doză de 150-300 mg, propafenonă 20-50 mg sau mexiletină 250 mg. Dacă pacientul a fost anterior supradigitalizat se preferă administrarea de difenilhidantoină 100 mg i.v. lent, pînă la doza totală de 500 mg.

trează adrenalină i.v. și apoi $NaHCO_3$ 1 mmol/kg-corp și se repetă tentativa de defibrilare la intervale de 1-2 minute. Bicarbonatul de sodiu trebuie utilizat cu prudență deoarece inducerea unei eventuale alcaloze metabolice face ca FIV să devină rezistentă la tratament. Dacă FIV persistă sau recidivează imediat se administrează lidocaină 100-200 mg i.v. sau propranolul 1-2 mg i.v., se continuă MCE și apoi se aplică din nou SEE.

În stopul cardiac produs prin *asistolă sau disociație electromecanică* (DEM) se inițiază imediat măsurile A, B, C și se administrează adrenalină i.v. în doza de 0,5-1 mg, la nevoie în mod repetat la 2-5 min., în aceeași doză sau chiar mai mare. Dacă nu există un acces venos fiabil, adrenalina poate fi administrată pe sonda traheală, continuîndu-se măsurile A, B, C.

Dacă stopul cardiac s-a produs de peste 2 minute sau în condiții de acidoză preexistentă, se administrează bicarbonat de sodiu 1 mmol/kg-corp i.v. în perfuzie lentă și se continuă măsurile A, B, C.

Administrarea de $NaHCO_3$ se poate repeta la jumătate din doza inițială, la 5-10 min. după începerea RCP, dar numai sub controlul EAB, pentru a nu risca trecerea în alcaloză cu hiperosmolaritate și fără a se depăși ritmul de 0,5 mmol/kg-corp la fiecare 10 min. de resuscitare.

Scanned with OKEN Scanner

O atenție deosebită trebuie acordată modului de injectare a adrenalinei care precipită în contact cu bicarbonatul de sodiu lăsîndu-se un timp de „spălare" a tubulaturii de perfuzie cu glucoză 5% sau ser fiziologic. După restabilirea activității cardiace, pentru susținerea hemodinamicii se poate utiliza o perfuzie de adrenalină (1 mg/250 ml) în ritm de 0,5-1 mcg/min., ajustîndu-se ulterior ritmul în funcție de necesități. În paralel, o perfuzie cu lidocaină previne apariția TV-FIV favorizată de adrenalină. Pentru menținerea hemodinamicii postresuscitare, în locul adrenalinei este posibilă folosirea noradrenalinei, dopaminei sau dobutaminei, în dozele și ritmurile uzuale. Clorura de calciu deși crește contractilitatea miocardică și a fost folosită pentru susținerea hemodinamicii după reluarea activității cardiace nu se mai recomandă.

Lidocaina este principalul medicament antiaritmic folosit în RCP atunci cînd FIV sau TV sînt rezistente la SEE. Administrarea sa inițială se face i.v., în bolus de 1 mg/kg, urmată imediat de o perfuzie în soluție de glucoză 5% 1 mg/ml în doza de 1-4 mg/70 kg/min. Dacă este necesar, injectarea în bolus se va repeta la 5 minute (0,5-1 mg/kg) pînă la doza totală de 200-300 mg/70 kg [18, 54, 64]. Supradozarea medicamentului deprimă contractilitatea miocardică și poate da asistolă, stop respirator, convulsii etc.

Atropina va fi folosită în cursul RCP doar în asistola refractară și pentru combaterea bradicardiilor ce apar imediat după reluarea activității cardiace spontane. Doza inițială este de 0,5 mg/70 kg i.v. și poate fi repetată pînă la un total de 2 mg.

Propranololul se utilizează în cazul TV-FIV recidivante, neinfluențate de lidocaină. Doza inițială este de 1 mg/70 kg i.v., și poate fi repetată la 5 minute pînă la doza maximă de 5 mg [64, 75].

Administrarea de lichide în cursul RCP se face în funcție de necesități și pentru menținerea căii venoase, drept vehicul pentru diversele medicamente. În general, ca aport lichidian, este necesară doza de 20-25 ml/kgc sub formă de glucoză 5%, în soluție de NaCl 0,25-0,5% și nu în apă, în ideea de a se evita accentuarea edemului cerebral. Se va urmări creșterea volumului circulant cu circa 10% față de cel estimat pentru a compensa hipovolemia datorată sechestrării venocapilare și menținerea compoziției optime a sîngelui în electroliți, ca osmolaritate și presiune coloidosmotică, cu albuminemie de 3-5 g/dl, hematocrit de 30-40% și glicemie de 100-300 mg/dl [64, 75].

E. *Diagnosticul ECG.* După începerea RCP, imediat ce este posibil, se va face o vizualizare a activității electrice cardiace pentru a identifica mecanismul stopului cardiac prin înregistrarea instantanee a ECG cu ajutorul padelelor defibrilatoarelor moderne sau prin plasarea rapidă a electrozilor pe cele patru membre și obținerea unui traseu de derivație periferică (preferabil DII).

După reluarea activității cardiorespiratorii și stabilizarea hemodinamică, monitorizarea ECG se face prin derivațiile toracice obișnuite.

F. *Tratamentul fibrilației ventriculare.* Singura metodă de tratament în FIV și cea mai sigură în TV este defibrilarea electrică. Aplicarea SEE produce o depolarizare totală și simultană a întregului miocard, după

Scanned with OKEN Scanner

care reapare activitatea electrică spontană cardiacă, dacă miocardul este oxigenat și nu există acidoză tisulară [18, 64]. De aici necesitatea MCE corect și administrarea de bicarbonat de sodiu înainte de reaplicarea unui nou SEE în caz de prim eșec. Tehnica defibrilării electrice în cadrul RCP respectă metoda standard care trebuie derulată rapid. Dacă FIV este depistată în primele 30 secunde de la apariție (ca la pacienții monitorizați ECG în USTIC), aplicarea SEE se face înaintea manevrelor de resuscitare. În caz de eșec se aplică măsurile A, B, C și un nou șoc electric.

Dacă după 3-4 SEE de putere maximă, executarea corectă a măsurilor A, B, C și administrarea de adrenalină și $NaHCO_3$, FIV se menține, se recurge la injectarea i.v. de antiaritmice (vezi mai sus). Se aplică din nou SEE și secvența se repetă pînă la succesul resuscitării sau pînă la instalarea semnelor de moarte ireversibilă.

Măsurile terapeutice postresuscitare (faza a III-a a RCP) codificate cu literele următoare din alfabet, G *(gauging* — măsurare), H *(human mentation* — activitate nervoasă superioară umană) și I (*intensive care* — terapie intensivă) urmăresc evaluarea clinică și paraclinică a bolnavilor care au depășit cu succes faza a II-a, resuscitarea lor cerebrală și terapia insuficiențelor multiviscerale produse.

G. *Evaluarea clinică și paraclinică.* La 10-15 min. de la reluarea activității cardiace, în condiții de relativă stabilitate a funcțiilor vitale, se procedează la evaluarea stării clinice pe aparate și sisteme, prin examinarea plămînului, sistemului nervos central, viscerelor abdominale și circulației (PVC, circulație periferică, PAMS etc.) și cercetarea substratului lezional al stopului cardiac. Concomitent se iau măsuri de supraveghere a diurezei (prin sondaj vezical), se efectuează o radiografie toracică, se caută eventuale leziuni determinate de manevrele de RCP, se instituie o modalitate mai sigură de monitorizare ECG și se recoltează sînge pentru o serie de probe de laborator (hemoleucogramă, glicemie, uree sanguină, creatininemie, enzime miocardice, bilirubinemie, electroliți, EAB etc.).

H. *Susținerea activității nervoase superioare.* Resuscitarea cerebrală și susținerea activității nervoase superioare impun o serie de gesturi terapeutice dintre care mai importante sînt :

— administrarea de barbiturice, dar numai dacă se poate asigura asistarea mecanică a ventilației, în scopul reducerii metabolismului și edemului cerebral și pentru protecția neuronală ; barbituricele pot de asemenea reduce volumul sanguin intracerebral și presiunea intracoronariană și diminua starea de agitație a bolnavilor sau competiția cu aparatul de ventilație mecanică. În același scop se mai poate utiliza și diazepamul, în doze de 10 mg i.v., repetate la nevoie [64, 75] ;

— administrarea de medicamente cu efect relaxant neuromuscular în scopul „imobilizării" pacientului, care trebuie ventilat sau are convulsii ;

— administrarea de corticosteroizi în scop antitoxic, de combatere a edemului cerebral și de stabilizare a membranelor lizozomale ; se utilizează hemisuccinatul de hidrocortizon i.v. 5 mg/kg-corp, repetat la 6 ore, în primele 12-24 ore post-RCP ;

Scanned with OKEN Scanner

— terapia osmotică a edemului cerebral cu manitol 0,5-1 g/kg-corp și/sau furosemid 80-160 mg/24 h în funcție de exigențele hemodinamicii ;

— controlul EAB și ajustarea ventilației artificiale cu FiO_2 50% și PEEP minime în așa fel încît să se mențină PaO_2 100 mmHg, $PaCO_2$ între 25-35 mmHg iar pH 7,3-7,6 ;

— menținerea hematocritului între 30-35% ;

— monitorizarea EEG, aprecierea impedanței electrice cerebrale, a fluxului cerebral prin metoda Doppler și analiza LCR ;

— combaterea hipertermiei prin ventilație, vasodilatatoare, clorpromazină etc. ;

— administrarea de piracetam 6-10 g/zi i.v., vitamine din grupul B și C.

Aprecierea necesității măsurilor care vizează resuscitarea cerebrală continuă pînă la recuperarea pacientului redevenit conștient, cu sau fără sechele neurologice, sau pînă la deces.

Resuscitarea modernă a contribuit la schimbarea definiției morții, care în accepțiunea actuală capătă mai multe dimensiuni [58, 64] :

— *moartea clinică* este caracterizată prin apnee, oprire cardiocirculatorie și suspendarea întregii activități cerebrale, reversibile dacă se intervine imediat prin complexul de măsuri de RCP ;

— *moartea biologică* urmează morții clinice dacă nu se intervine prin RCP sau dacă aceasta rămîne ineficientă și se caracterizează prin procese necrotice în toate țesuturile. Neuronii cerebrali se necrozează în circa o oră iar cordul, plămînul și rinichii după două ore de la suspendarea circulației ;

— *moartea socială* (statusul vegetativ prelungit) este reprezentată prin leziuni severe, ireversibile ale creierului la un pacient care rămîne inconștient și areactiv dar mai are intacte unele reflexe și mai prezintă activitate EEG. Funcțiile vegetative se mențin datorită suportului medicamentos și protezărilor funcționale diverse ;

— *moartea cerebrală* (corticală) se caracterizează prin distrugerea ireversibilă prin necroză a creierului, implicînd atît neocortexul, cît și cerebelul și trunchiul cerebral. Poate apărea chiar după reluarea activității cardiocirculatorii eficiente și ameliorarea tranzitorie a stării neurologice [64]. Din punct de vedere medico-legal moartea cerebrală, definește însuși termenul de exitus.

În această stare nu mai există activitate EEG, reflexe ale nervilor cranieni și nici activitate respiratorie sau circulatorie spontană.

I. *Terapia intensivă a insuficiențelor funcționale multiviscerale.* Suspendarea brutală a fluxului sanguin din timpul stopului cardiorespirator determină nu numai ischemie-anoxie tisulară, ci și modificări metabolice (acidoză), tromboze în microcirculația diverselor viscere și leziuni de reperfuzie la reluarea activității circulatorii. Combinarea leziunilor ischemice cu cele de reperfuzie conduce la necroze tisulare întinse care generează diverse insuficiențe funcționale. În plus, uneori, se suprapun leziunile accidentale induse de manevrele de RCP : fracturi costale, rupturi de viscere, aspirație a conținutului gastric în căile respiratorii etc.

Continuarea observației clinice, ECG, hemodinamice și bioumorale permite diagnosticarea și tratarea în consecință a diverselor insuficiențe

Scanned with OKEN Scanner

funcționale viscerale. Cel mai adesea în USTIC se întîlnesc hipotensiunea arterială severă și prelungită, insuficiența respiratorie acută și insuficiența renală acută.

Hipotensiunea arterială care se menține după reluarea activității cardiocirculatorii la bolnavii resuscitați poate avea origini și mecanisme de producere diverse :

— hipovolemie prin „contracția" volumului circulant eficace și/sau vasodilatație periferică ;

— șoc cardiogen datorat, de regulă, infarctului miocardic acut masiv ;

— sindrom de debit cardiac scăzut ca expresie a disfuncției miocardice postresuscitare.

Hipotensiunea arterială este apreciată mai bine prin monitorizarea PAMS, alături de care sînt obligatorii monitorizarea PVC și aprecierea perfuziei tisulare. PA de 80-85 mmHg sau PAMS de 65-70 cm H_2O cu PVC aproape normală și fără semne de hipoperfuzie tisulară nu trebuie numaidecît combătută. Destul de des se observă asocierea hipotensiunii arteriale cu o PVC scăzută, situație în care singura soluție terapeutică este refacerea controlată a volemiei cu soluții cristaloide. Dacă la hipotensiunea arterială cu PVC scăzută se asociază și un grad de vasoconstricție, alături de umplerea volemică se mai poate adăuga nitroglicerina i.v. în perfuzie în scopul deschiderii patului vascular periferic. Este absolut irațional ca la acești bolnavi să se administreze substanțe vasoconstrictoare (de tipul adrenalinei ori noradrenalinei) și inotrop pozitive (dobutamină sau dopamină) înainte de corectarea hipovolemiei.

Hipotensiunea din cadrul șocului cardiogen se încearcă a fi combătută prin complexul de măsuri terapeutice impuse de această alterare dramatică a circulației și metabolismului (vezi secțiunea 3.5), care însă schimbă destul de puțin prognosticul ce se menține în continuare sever.

Insuficiența respiratorie acută la bolnavii resuscitați are cauze multiple :

— hemodinamice : sindromul de debit cardiac scăzut și edemul pulmonar acut cardiogen ;

— mecanice : pneumotoraxul și/sau hemotoraxul, complicații ale RCP prin fracturi costale cu lezare pulmonară sau vasculară consecutivă ;

— aspirația de conținut gastric în căile aeriene ;

— bronhospasmul sever prelungit ;

— sindromul de depresie respiratorie a adultului care poate fi expresia pulmonară a șocului cardiogen sau toxicoseptic. La toate aceste cauze se mai poate adăuga infecția bronhopulmonară, bacteriană sau fungică.

Indiferent de cauză, consecința funcțională este hipoxia cu hipercapnie care se traduce clinic prin dispnee cu tahipnee și creșterea travaliului respirator, cianoză, alterarea senzoriului și hemodinamicii pînă la comă, colaps și recidivă a stopului cardiorespirator.

Tratamentul presupune fizioterapie respiratorie, oxigenoterapie, antibioterapie, IOT cu ventilație mecanică și măsuri speciale (drenajul hemotoraxului, exsuflația pneumotoraxului, tratamentul sindromului de depresie respiratorie, combaterea bronhospasmului etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Indicația de ventilație mecanică se pune pe baza unor criterii obiective cantitative, evidențiate prin explorări specifice (vezi p. 72) și calitative (tendința evolutivă nefavorabilă a parametrilor respiratori, preexistența unor afecțiuni bronhopulmonare ce alterează hematoza, aspectul radiologic pulmonar, deteriorarea hemodinamică progresivă fără o cauză clară, instalarea comei etc.).

Insuficiența renală acută (IRA) se produce la bolnavii resuscitați printr-un mecanism prerenal, în urma opririi pasagere a fluxului sanguin renal din cadrul prăbușirii debitului circulator. IRA se manifestă în primele 12-24 ore de la reluarea activității cardiorespiratorii spontane și are drept criterii de diagnostic, în afara oligoanuriei, creșterea ureei sanguine, creatininemiei (peste 2 mg/dl) și kaliemiei (peste 5 mmol/l) cu acidoză metabolică. Tratamentul sindromului presupune corectarea sau controlul dezechilibrelor hemodinamice (dopamina, prin efectele sale asupra fluxului sanguin renal, poate avea un rol benefic după corectarea hipovolemiei), restaurarea fluxului urinar prin administrarea de manitol 20% 100-200 ml i.v. și/sau furosemid 200 mg i.v., limitarea strictă a aportului hidric și combaterea hiperpotasemiei și acidozei metabolice.

Hemodializa este indicată numai în condiții de :

— retenție azotată severă (creatininemie > 10 mg/dl) însoțită de grețuri, vărsături, iritabilitate neuromusculară, somnolență ;

— hiperpotasemie necontrolată, mai mare de 7,0 mmol/l ;

— expansiune volemică extracelulară ;

— acidoză metabolică severă.

Eficiența imediată a RCP în stopul cardiac primitiv produs în spital, predominant în USTIC, variază în funcție de mecanismul cauzal direct și de fondul patologic (65-80% în TV-FIV, 40-50% în asistolă și 10-25% în DEM) diferențele fiind în bună măsură determinate și de definiția termenilor utilizați (includerea sau excluderea BAV 3° în asistolă, a rupturilor acute de perete liber ventricular în DEM etc.). În experiența noastră, excluzînd cazurile de opriri cardiace secundare din șocul cardiogen, edemul pulmonar acut cardiogen, embolia pulmonară masivă ș.a., RCP a fost satisfăcătoare în TV-FIV și decepționantă în DEM (tabelul 2.X), substratul etiologic fiind IMA în marea majoritate a cazurilor. Din

TABELUL 2.X. **Eficiența resuscitării cardiopulmonare în stopul cardiac primitiv (experiență personală)**

Mecanismul cauzal	Nr. de cazuri	Eficiență	
		imediată	la distanță *
TV-FIV	63	43(68,2%)	30(47,6%)
Asistolă	48	20(41,7%)	9(18,7%)
DEM	19	3(15,8%)	3(15,8%)
Total	130	66(50,8%)	42(32,3%)

* Bolnavi externați din spital.

analiza rezultatelor mai îndepărtate ale RCP, judecate după numărul de pacienți care au supraviețuit pentru a fi externați, reiese și faptul că asistola, chiar resuscitată inițial, rămîne cu un prognostic mai întunecat — rată de recuperare de 45% față de 69,8% în cazul TV-FIV, probabil din cauza faptului că asistola este mai frecventă la vîrstnici și la cei cu afectare miocardică severă.

2.3.2. CONDIȚII DE OPRIRE A MANEVRELOR DE RESUSCITARE

Măsurile de RCP se suspendă la pacienții care prezintă :

— stare de comă profundă, fără activitate respiratorie spontană, cu midriază fixă de peste 10 minute în condițiile efectuării corecte a RCP ;

— lipsa activității cardiace spontane exprimate ECG pe o perioadă de peste 10 minute în pofida aplicării exemplare a fazei I a RCP și administrării corecte de medicamente (adrenalină, bicarbonat de sodiu etc.) ;

— complexe ventriculare rare pe traseul ECG (sub 10/min.) neînsoțite de activitate cardiacă mecanică după 10 minute de RCP. La pacienții cu FIV primitivă refractară, eforturile de resuscitare se continuă pînă la instalarea liniei izoelectrice pe ECG și menținerea ei timp de cel puțin 10 minute.

2.3.3. COMPLICAȚII ȘI GREȘELI DE EVITAT

În cursul aplicării măsurilor de RCP se pot produce fracturi ale coastelor sau disjuncții ale articulațiilor condrocostale chiar în cursul MCE corect executat, mai frecvent dacă poziționarea mîinilor reanimatorului nu este corectă, dacă presiunea aplicării masajului este mare sau dacă victima are torace emfizematos ori calcificări ale articulațiilor condrocostale. Fracturile cu volet, ca de altfel și complicațiile acestora (pneumotorax, hemotorax, contuzie pulmonară) stau la baza apariției insuficienței respiratorii postresuscitare ; de aceea, radiografia toracopleuropulmonară este obligatorie la toți bolnavii resuscitați. Deseori apar și rupturi ale septurilor interalveolare cu pneumotorax consecutiv, în condițiile hiperinflației cu aer din cursul ventilației mecanice, dacă nu se lasă timp suficient pentru golirea plămînului între două insuflări consecutive.

La pacienții cu gît scurt, se poate întîmpla să se inducă leziuni ale laringelui, rupturi de trahee în cursul unor IOT laborioase.

Tot în cursul tentativelor de ventilare sau de IOT se poate induce o insuficiență circulatorie vertebrobazilară la pacienții vîrstnici, aterosclerotici, la care se face o hiperextensie brutală și puternică a capului cu rotație laterală.

În cursul efectuării RCP este de dorit să se evite întreruperea aplicării măsurilor A, B, C pentru mai mult de 5 secunde cu excepția momentului IOT, sau al poziționării corecte a victimei. Aceste manevre

Scanned with OKEN Scanner

nu este bine să depășească 15 secunde, iar dacă durează mai mult, se efectuează fragmentat, continuîndu-se între timp măsurile A, B, C.

Pacientul nu trebuie deplasat (decît din motive bine întemeiate) pînă nu se restabilește activitatea cardiocirculatorie, se asigură o cale venoasă și se practică IOT pentru o bună ventilație. Transportul bolnavului înaintea stabilizării cardiorespiratorii reduce considerabil șansele de supraviețuire. În timpul executării MCE este de evitat comprimarea concomitentă a abdomenului din cauza riscului rupturii de ficat și/sau regurgitației cu aspirație de conținut gastric în căile respiratorii.

Nu este permisă abaterea de la aplicarea corectă, în detaliu, a fiecărei manevre din tehnica de RCP iar graba, lupta cu secundele nu trebuie să conducă la efectuarea unor gesturi brutale sau dezordonate care fac numai rău.

2.3.4. ASPECTE MEDICO-LEGALE

În legislația țării noastre nu există o statuare expresă a implicațiilor medico-legale ale resuscitării cardiopulmonare decît sub forma obligativității acordării primului ajutor, fără detalii tehnice sau de specialitate. Din statutul profesional al corpului medical, din actele normative ce reglementează activitatea în unitățile sanitare și din recomandările unor societăți de cardiologie cu mare experiență rezultă însă o serie de imperative de natură etică și practică larg acceptate.

În primul rînd, întregul personal medico-sanitar, indiferent de grad sau specialitate, este obligat să cunoască și să aplice prompt măsurile de RCP la constatarea stopului cardiorespirator, ca îndatorire morală și profesională, fără consimțămîntul familiei bolnavului. Este recomandabil ca medicii, studenții, surorile medicale și personalul auxiliar din spitale și dispensare-policlinici să-și însușească temeinic modul de comportare în fața opririi primitive de cord, efectuînd periodic antrenamente practice de RCP pe modele ad-hoc sau manechine speciale.

În al doilea rînd, secțiile de cardiologie, medicină internă, ATI, blocurile operatorii și unitățile de coronarieni trebuie în mod obligatoriu să fie dotate cu truse de RCP, defibrilatoare, aparatură ECG etc., complete, ușor accesibile și în bună stare de funcționare.

În fine, după efectuarea unei RCP, toate manevrele și gesturile terapeutice trebuie înscrise în foaia de observație a pacientului, în ordinea desfășurării lor cronologice, cu semnătura medicilor participanți. În caz de eșec, din protocolul consemnat este necesar să reiasă clar justificarea deciziei de întrerupere a RCP pe baza constatării semnelor de moarte cerebrală.

2.4. ASISTENȚA CIRCULATORIE

Alterările circulatorii din urgențele cardiace au origini și mecanisme diverse, primare sau secundare, și beneficiază de tratamente specifice cu viză etiologică sau fiziopatologică. În mod asemănător cu ESCAT,

Scanned with OKEN Scanner

asistența circulatorie urmărește suplinirea temporară prin mijloace mecanice a uneia din funcțiile cardiace, aceea de pompă, în situațiile în care disfuncția ventriculară este acută și/sau potențial corectabilă.

2.4.1. TIPURI ȘI METODE

Asistența circulatorie mecanică temporară (ACMT) a inimii în totalitate sau numai a unui ventricul se poate realiza prin contrapulsație diastolică cu balon inserat în aortă (Ao) sau, mult mai rar, în artera pulmonară (AP) și cu ajutorul unor dispozitive de protezare ventriculară (DPV).

Contrapulsația diastolică cu balon intraaortic (CBIAo) este metoda cea mai larg utilizată de suport al marii circulații datorită eficienței și tehnicii sale relativ simple. Principiul de acțiune a CBIAo rezidă în modularea presiunii din aortă astfel încît să se obțină succesiv, pentru fiecare contracție cardiacă, o scădere sistolică urmată de o creștere diastolică (fig. 2.9). Sistemul de contrapulsație necesită [6] :

— un cateter cu calibrul exterior 12-14F prevăzut la capătul distal cu un balonaș alungit al cărui volum este de 20-40 ml ;

— un compresor capabil să asigure gonflarea și degonflarea balonașului ;

— o sursă de gaz (CO_2, heliu) pentru umplerea balonașului ;

— circuite de amplificare ECG care comandă mișcarea gazului din balonaș ;

— dispozitive electronice care realizează sincronizarea acționării balonașului, asigură supravegherea integrității sale, detectarea eventualelor disfuncții (în scopul protecției pacientului) și urmăresc variațiile presionale din fața sondei.

Tehnica de introducere a balonașului în aortă și asigurarea ACMT sînt relativ simple, putînd fi efectuate de o echipă familiarizată cu cateterismul cardiac din care nu trebuie să lipsească un chirurg vascular.

Principalii timpi ai inserției balonului de contrapulsație sînt :

— anestezia locală în regiunea inghinală, de obicei stîngă ;

— introducerea cateterului cu balonaș transcutan în a. femurală prin tehnica Seldinger sau prin arteriotomie (modalitate preferențială la bolnavii ateroscleroticî sau obezi) ;

— plasarea sub control radiologic a sondei în porțiunea inițială a aortei toracice descendente ;

— punerea în funcțiune a instalației, cu reglaj inițial prin ECG, umflarea și degonflarea balonului fiind inițiate de vîrful undei T și respectiv de unda R ;

— reglajul ulterior prin curba presiunii arteriale după reperajul electronic al

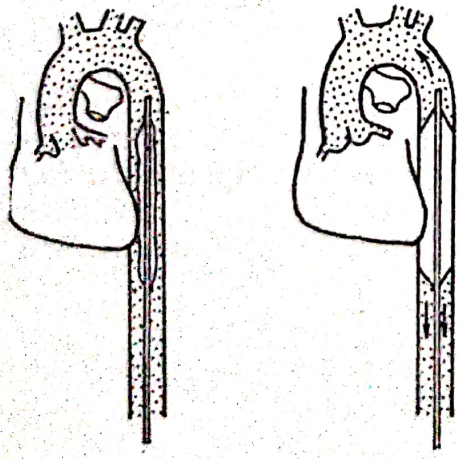


Fig. 2.9. Dispunerea și modul de funcționare a balonului de contrapulsație intraaortică în sistolă și diastolă.

Scanned with OKEN Scanner

deschiderii și închiderii sigmoidelor aortice, intervalul de umflare a balonașului suprapunîndu-se exact diastolei ;

— controlul zilnic al poziției balonașului în Ao prin examen radiologic ;

Pe timpul asistenței circulatorii, bolnavul este strict imobilizat la pat, fiind monitorizat clinic, ECG și hemodinamic pe cale invazivă. Scoaterea sondei cu balonaș la terminarea operației se face în mod obișnuit ; unii autori recomandă introducerea prin arteriotomie ulterioară a unei sonde Fogarty pentru extragerea eventualelor cheaguri sau plăci de aterom, desprinse și migrate în aval de locul inserției sondei.

Prin CBIAo, în timpul sistolei are loc scăderea bruscă a presiunii aortice datorită degonflării balonașului, astfel încît ejecția VS se face într-o aortă relativ goală, cu postsarcină mică. Beneficiul este dublu — creșterea debitului/bătaie și reducerea consumului de oxigen al miocardului (MVO_2) datorită diminuării timpului de ejecție ventriculară și tensiunii intramiocardice. În diastolă, presiunea din aortă crește datorită umflării balonașului și, ca urmare, presiunea de perfuzie coronariană crește semnificativ (fig. 2.10).

Contrapulsația diastolică, cu balon intraarterial pulmonar (CBIAP) necesită aceeași instalație ca CBIAo și are același principiu de funcționare dar cu sonda introdusă percutan prin vena femurală și balonașul poziționat în trunchiul arterei pulmonare.

Asistența circulatorie cu ajutorul unor dispozitive de protezare ventriculară (DPV) necesită, în primul rînd, pompe capabile să propulseze sîngele. Acestea pot fi dinamice, cu un sistem de „saci" sau diafragme, funcționînd prin umplere și golire ca un „piston" acționat pneumatic, sau kinetice, în care sîngele se deplasează datorită forței centrifuge printr-un mecanism asemănător celui de la pompa de circulație extracorporală. Direcția de curgere a sîngelui în pompele dinamice este asigurată de valve (de obicei, proteze metalice cu disc), în timp ce în pompele kinetice este realizată prin sensul de aplicare a forței centrifuge. Sistemul mai cuprinde tubulatură și canule de racordare a instalației la inima pacientului, un etaj electronic de control și integrare și o sursă de energie pentru acționarea pompelor.

După modul de folosință, DPV se împart în *temporare,* pentru asistența de scurtă durată (BioMedics, Medtronic, Texas Heart Institute

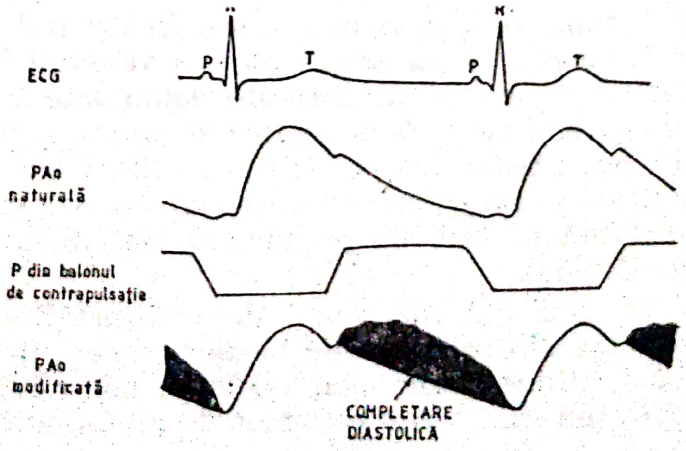


Fig. 2.10. Curbele comparative de presiune din aortă (cu și fără contrapulsație) și din sistemul ce asigură gonflarea balonului intraaortic.

Scanned with OKEN Scanner

ventricular assist device etc.), și *implantabile,* pentru asistența de durată (inima artificială UTAH 7 a lui Jarvik, dispozitivele Nimbus, Novacor etc.). Realizarea ACMT prin această metodă reclamă asigurarea unui flux capilar sanguin adecvat, cu consecințe mecanice minime pentru elementele figurate (distrucție trombocitară și hemoliză reduse), conectarea facilă a dispozitivului de asistență ventriculară la inima pacientului (pe cît posibil fără toracotomie și evitarea decompensării camerei ventriculare neasistate).

În cazul asistenței circulatorii prin by-pass venoarterial, oxigenatorul inserat în circuit trebuie să poată fi scurtcircuitat pentru ajustarea debitelor circulatorii astfel încît să se mențină o saturație convenabilă a sîngelui în O_2.

Problema centrală a ACMT cu DPV rămîne alegerea cavităților cardiace decomprimate prin drenarea sîngelui și a vaselor utilizate pentru returnarea acestuia în circulație. În prezent, prin posibilitățile de canulare se pot alcătui mai multe circuite de asistență circulatorie [53] care preiau sîngele din vena cavă (VCI), atriul drept (AD), VD, atriul stîng (AS) sau ventriculul stîng (VS) și îl repun în circulație în AP sau în Ao astfel :

— by-pass VCI-Ao sau veno-arterial ;
— by-pass AS (și/sau VS) — Ao ;
— by-pass AD (± VS) — Ao ;
— by-pass (AD + AS) — Ao ;
— by-pass AD (și/sau VD) — Ao (sau AP).

În unele dintre acestea se poate interpune un oxigenator care preia funcția plămînului, întorcînd în circulația arterială sînge cu saturația în O_2 normală. DPV sînt folosite pentru asistența circulației în disfuncțiile acute de VS, VD sau biventriculare.

Disfuncția VS este elementul esențial în insuficiența acută de pompă din IMA și postoperator, în chirurgia pe cord deschis ; de aceea asistarea VS este considerată ca o modalitate terapeutică ideală în asemenea situații. ACMT se realizează prin tehnicile de by-pass între AS/VS și Ao care decomprimă cordul stîng și nu necesită conectarea în circuit a unui oxigenator, cu condiția ca inima dreaptă și plămînul să funcționeze normal. Asistența circulatorie a cordului drept în disfuncția VD produsă de embolia pulmonară masivă sau de hipertensiunea pulmonară severă se realizează prin preluarea sîngelui din VCI, AD sau VD și pomparea sa în Ao, după prealabilă oxigenare. În general, toate by-pass-urile cu oxigenator se realizează cu condiția ca volumul by-pass-ului să fie sub 50% din debitul cardiac. Experiența acumulată în ACMT arată că tehnicile de asistare ventriculară pentru o anumită parte a cordului (drept sau stîng) nu satisfac necesitățile hemodinamice fiziologice în ansamblu, cu excepția by-pass-ului veno-arterial cu oxigenator pentru asistența cordului drept în embolia pulmonară masivă sau hipertensiunea pulmonară gravă [53, 69].

Mecanismul funcțional de îmbunătățire a performanței cardiace printr-una din tehnicile de by-pass constă în plasarea ventriculului pe o curbă presiune-volum mai eficientă hemodinamic în urma sustragerii a 30-40% din încărcarea volumică de presarcină.

Scanned with OKEN Scanner

Selectarea unei anumite tehnici de ACMT prin DPV, adecvată necesităților unui caz dat, presupune precizarea preliminară a cavității celei mai afectate deoarece :

— majoritatea dispozitivelor și circuitelor sînt concepute pentru asistența unui singur ventricul ;

— supleerea funcției unui ventricul poate rezolva insuficiența biventriculară de pompă conducînd la stabilizare hemodinamică. Astfel, decongestionarea AS în cadrul unui montaj de asistență a VS ușurează în același timp și munca VD prin reducerea presiunii din AP.

Decuplarea pacientului de instalația de asistență circulatorie se decide dacă starea hemodinamică este stabilă (sau apare o complicație), în general cu indexul cardiac $> 2{,}2$ l/min./m^2, PCP < 18 mmHg și PA normală. Pînă la întreruperea completă a ACMT, se reduce presiunea de inflație a balonului de contrapulsație sau presiunea efectivă a DPV sub nivelul PA sistolice a bolnavului și se observă evoluția încă 30-60 minute ; dacă nu apare nici un semn de deteriorare clinică sau circulatorie se poate renunța la sistemul de ACMT.

2.4.2. INDICAȚII CLINICE

Indicațiile clinice de ACMT (tabelul 2.XI) sînt determinate de speranța corectării în timp util a disfuncției acute de pompă cardiacă prin mijloace medicamentoase, angioplastie coronariană transluminală percutană sau intervenții chirurgicale. Tipul preferabil de asistență circulatorie diferă de la un diagnostic la altul în funcție de afectarea unuia sau ambilor ventriculi, substratul etiologic și durata estimată pînă la aplicarea tratamentului.

În șocul cardiogen sînt indicate atît CBIAo cît și DPV, în același grad de eficiență imediată, prima metodă fiind însă mai simplă și mai puțin agresivă.

TABELUL 2.XI. **Indicații clinice de asistență circulatorie**

1. Infarctul miocardic acut :
   — IMA întins, cu șoc cardiogen sau sindrom de debit cardiac scăzut ;
   — IMA cu efracții de structuri cardiace (ruptură de pilier, sept interventricular sau perete liber ventricular) ;
   — IMA cu tendință de extindere și instabilitate hemodinamică ;
   — IMA biventricular cu disfuncție marcată de ventricul drept ;
2. Angina pectorală severă cu hipotensiune arterială :
   — angina pectorală instabilă ;
   — angina pectorală precoce postinfarct ;
3. Embolia pulmonară masivă
4. Disfuncțiile severe de pompă cardiacă, în pregătirea preoperatorie pentru :
   — protezare valvulară ;
   — transplant cardiac ;
   — implantare de cord artificial total ;
5. Sindromul de debit cardiac scăzut postoperator la bolnavii operați pe cord deschis, după ieșirea din by-pass-ul cardiopulmonar.
6. Insuficiența cardiacă congestivă acută de cauză potențial reversibilă (hiperpotasemie, intoxicații acute).

Scanned with OKEN Scanner

În insuficiența acută de VD prin embolie pulmonară masivă, ACMT cu DPV prin by-pass veno-arterial cu oxigenator este singura metodă utilă în timp ce în restul disfuncțiilor unicamerale acute este recomandabilă exclusiv contrapulsația cu balon ; în insuficiențele biventriculare de diverse cauze asistența circulatorie cea mai potrivită pare să se realizeze prin DPV cu montaje de by-pass AD-Ao combinate cu VS-Ao, interpunîndu-se în prima parte un oxigenator. Indicația de asistență biventriculară se impune atunci cînd semnele de insuficiență ventriculară dreaptă, care nu răspund sau se agravează sub tratamentul medical se asociază cu o PVC $\geqslant$ 25 mm Hg și un IC $<$ 1,8 l/min./m^2.

2.4.3. DIFICULTĂȚI TEHNICE ȘI COMPLICAȚII

Realizarea asistenței circulatorii, indiferent de tehnica folosită, nu este nici simplă, nici ușoară și nici lipsită de riscuri. Pe lîngă dotarea tehnică corespunzătoare, ACMT cere o echipă familiarizată cu cateterismul cardiac și cu aspectele hemodinamice ale patologiei cardiace.

Dificultățile întîlnite la inițierea CBIAo pot fi legate de :

— prezența insuficienței aortice ;

— tahiaritmiile cu frecvență de peste 150 bpm (impun pompaj intermitent din cauza duratei reduse a diastolei) ;

— bradiaritmiile sub 50 bpm (obligă la scurtarea timpului de umflare a balonului) ;

— ateromatoza întinsă cu stenoze seriate ale Ao și axului ilio-femural.

În cazul asistenței circulatorii cu DPV dificultățile tehnice rezidă în obligativitatea toracotomiei pentru unele montaje și în necesitatea inserării în circuit a unui oxigenator pentru altele.

Complicațiile ACMT pot fi :

— infecțioase : locale și sistemice (endocardite, septicemii) ;

— hemoragice : sîngerare la locul de inserție a sondei (mai ales în condițiile folosirii tratamentului anticoagulant și/sau trombofibrinolitic) ;

— leziuni arteriale parietale (disecții, perforații etc.) ;

— ischemie acută în teritoriul renal sau al membrelor inferioare prin tromboză acută ori embolie calcară ;

— hematologice : hemolize sau trombopenii datorate distrucției mecanice a elementelor figurate ;

— hemodinamice : dependența de sistemul de asistență circulatorie, decompensarea VD în asistența VS prin by-pass (AS+VS) — Ao ;

— psihologice : stări de depresie, agitație sau negativism, ca reacție la dependența de aparatura sofisticată de ACMT și la imobilizarea îndelungată.

2.5. ASISTENȚA VENTILATORIE

În urgențele cardiace cu alterare acută și severă a pompei cardiace, deficitul tisular de oxigen rezultă nu numai din tulburarea circulatorie, ci și dintr-o insuficiență respiratorie, datorată deprimării ventilației (prin inhibiția centrului respirator bulbar) și reducerii difuziunii intrapulmo-

Scanned with OKEN Scanner

nare a gazelor (prin stază pulmonară sau hipoperfuzie a unor teritorii întinse de hematoză). Expresia biologică imediată a acestor procese constă în modificarea presiunilor parțiale ale O_2 și CO_2 în sîngele arterial (PaO_2 și $PaCO_2$) în condițiile în care fracția de oxigen în aerul inspirat (FiO_2) este normală. Scăderea PaO_2 poate fi izolată sau asociată cu o creștere a $PaCO_2$, definind două tipuri de insuficiență respiratorie (IR).

Tipul I, caracterizat prin hipoxemie ($PaO_2 < 70$ mm Hg la un $FiO_2 = 0{,}21$) cu normo- sau hipocapnie ($PaCO_2 < 40$ mm Hg) se produce, de regulă, prin scăderea raportului ventilație/perfuzie (V/Q) sub 0,8 din cauza faptului că ariile pulmonare bine ventilate nu sînt suficient de bine perfuzate pentru a corecta hipoxemia dar reușesc să mențină $PaCO_2$ la un nivel normal sau scăzut. Această discrepanță dintre presiunile parțiale ale O_2 și CO_2 este consecința formelor diferite ale curbelor de disociație a $Hb—O_2$ și $Hb—CO_2$ și nu a hiperventilației compensatorii determinate de stimularea hipoxică a centrului respirator. Hipoxemia cu normocapnie se întîlnește în formele ușoare de edem pulmonar acut cardiogen (EPAC) și trombembolism pulmonar acut (TEPA). În EPAC, tipul I de IR apare printr-o pseudohipoperfuzie pulmonară generată de infiltrarea lichidiană a membranei alveolocapilare dar și prin hiperventilația ariilor pulmonare apicale care sînt mai slab perfuzate ; hipoxemia se însoțește de alcaloză, apariția hipercapniei și acidozei (de etiologie mixtă, lactică și respiratorie) semnificînd o alterare mai severă a ventilației și difuziunii, posibil și printr-o afecțiune pulmonară asociată. În TEPA, hipoxemia se produce prin dispariția perfuziei într-un spațiu pulmonar normal ventilat, normo- sau hipocapnia fiind întreținută și prin polipneea indusă de anxietate și scăderea PaO_2.

Tipul II constă în hipoxemie cu hipercapnie ($PaCO_2 > 40$ mm Hg) și apare cînd procesul de hematoză este profund alterat sau cînd tulburarea circulatorie coexistă cu o disfuncție pulmonară acută (suprainfecție, fracturi costale, pleurezie, pneumotorax, deprimare ventilatorie medicamentoasă, atelectazii întinse, infarcte pulmonare masive etc.) sau cronică preexistentă (bronșită cronică, emfizem pulmonar, pahipleurită întinsă, sindrom Pickwick, fibroze pulmonare difuze etc.).

Ameliorarea aportului de O_2 la țesuturi, în condițiile imposibilității corectării în timp scurt a insuficienței circulatorii din unele urgențe cardiace, constă, de obicei, în combinarea mai multor măsuri terapeutice dar în primul rînd în supleerea funcției pulmonare prin asistență ventilatorie mecanică temporară (AVMT). Situațiile clinice în care AVMT trebuie luată în considerație sînt resuscitarea cardiopulmonară (RCP), EPAC, șocul cardiogen, sindromul de debit cardiac scăzut (SDCS) și TEPA, indicația bazîndu-se pe o serie de criterii obiective cantitative (tabelul 2.XII) dintre care, de uz curent și ușor de determinat sînt frecvența respiratorie, PaO_2 și $PaCO_2$.

În timpul RCP, funcția pulmonară se poate deteriora grav atît din cauza stopului cardiac cît și din cauza administrării unor doze prea mari de bicarbonat de sodiu, producerii de fracturi costale (cu sau fără pneumotorax), apariției de atelectazii și inhalației de lichid gastric regurgitat. Necesitatea de AVMT la pacienții resuscitați apare ca regulă atunci cînd manevrele de RCP au durat mai mult, recuperarea cerebrală este dubioasă, cianoza persistă iar starea hemodinamică este instabilă.

Scanned with OKEN Scanner

În șocul cardiogen și SDCS, prăbușirea funcției de pompă a cordului și congestia pulmonară care diminuă schimbul de gaze conduc la deficite tisulare de O_2 deosebit de marcate (relevate prin creșterea lactacidemiei) și impun măcar ca tentativă terapeutică AVMT. Faptul că această măsură nu reușește să schimbe prea mult cursul evolutiv al sindromului hemodinamic se datorează gravității afectării cardiace și nu ineficienței ventilației mecanice (VM).

TABELUL 2.XII. **Criterii obiective de stabilire a indicației de ventilație mecanică**

1. Frecvență respiratorie > 35/min.;
2. Capacitate vitală < 15 ml/kgc ($N = 65—75$);
3. Forță inspiratorie < 25 cm H_2O; ($N = 50—100$);
4. $PaO_2 < 60$ mm Hg;
5. $PaCO_2 > 55$ mm Hg;
6. $V_D/V_T{}^* > 0{,}6$ ($N < 0{,}3$).

*V_D = volumul spațiului mort
V_T = volumul respirator curent

După stabilirea indicației de AVMT se impune intubația endotraheală, care trebuie făcută sub anestezie de contact cu lidocaină 2% 1 ml/kg-corp (sub laringoscopie sau prin puncție intercricotiroidiană) fără a se administra relaxante musculare din cauza stării clinice în general critice. Alegerea căii (naso- sau orotraheală) se cîntărește la fiecare caz în parte în funcție de teren, durata estimată de VM, preferințele și antrenamentul medicului etc. Intubația orotraheală asigură un diametru mare pentru fluxul de aer și poate fi efectuată de persoane cu mai puțin antrenament practic dar sonda introdusă este mai prost tolerată în ventilațiile prelungite și mai ușor deplasabilă. Intubația nasotraheală poate produce sîngerări nazale la bolnavii sub tratament anticoagulant, sinusite prin lipsa drenării sinusurilor și îngreunează aspirația secrețiilor bronșice dar sonda este mai bine suportată și se fixează mai sigur.

Tipul de AVMT se individualizează prin stabilirea unor parametri de lucru ai aparatului de ventilație privind volumul curent, frecvența respiratorie, FiO_2, forma fluxului inspirator (accelerat sau decelerat), presiunea de insuflație, presiunea end-expiratorie, raportul inspir/expir etc. În urgențele cardiace, din cauza particularităților perfuziei pulmonare și deteriorării funcției de pompă a unuia sau ambilor ventriculi, sînt de preferat modalitățile de VM cu presiune pozitivă care, alături de supleerea funcției pulmonare, asigură și o serie de efecte hemodinamice favorabile.

Ventilația cu presiune pozitivă intermitentă (IPPV) constă în insuflarea volumului curent în plămîni cu o presiune mai mare decît cea atmosferică, expirul fiind lăsat liber. Dimensiunea volumului curent se fixează la 12-15 ml/kg-corp iar frecvența respiratorie se stabilește între 8-15 respirații/min. pentru revenirea la normal a pH-ului sîngelui arterial și a $PaCO_2$; FiO_2 se ajustează la nivelul cel mai scăzut care realizează un PaO_2 normal (în general $< 0{,}4$ deoarece concentrațiile mai mari

Scanned with OKEN Scanner

de oxigen în aerul insuflat sînt toxice și cresc șuntul intrapulmonar). Forma fluxului inspirator are mai puțină importanță clinică.

Ventilația cu presiune end-expiratorie pozitivă (PEEP) se realizează prin introducerea unei rezistențe la fluxul de aer de la sfîrșitul expirului în valoare de cîțiva mm Hg, restul parametrilor stabilindu-se în limite cvasifiziologice. Ventilația cu PEEP este contraindicată în caz de instabilitate cardiovasculară severă, pneumotorax și intubație bronșică accidentală.

Ventilația cu presiune pozitivă continuă (CPPV) este o combinație între IPPV și PEEP, de preferat în formele severe de EPAC și în cazurile ce necesită AVMT peste 24 de ore.

Ventilația cu presiune pozitivă în expir (CPAP), în respirație controlată sau spontană, este folosită în perioada renunțării la VM și în perioada imediat următoare detubării (bolnavul este pus să expire umflînd un balon sau o mănușă de cauciuc). CPAP se poate utiliza și în mod intermitent, atît pe sonda de intubație cît și pe mască, cu presiuni de ordinul a 5-20 cm H_2O.

Alături de normalizarea PaO_2, $PaCO_2$ și pH-ului arterial, ventilația cu presiune pozitivă are și efecte hemodinamice semnificative, dintre care cele mai importante sînt :

— reducerea întoarcerii venoase ;
— ameliorarea geometriei de contracție ventriculară ;
— scăderea presiunii și volumului telediastolic al VS și VD ;
— îmbunătățirea perfuziei coronariene ;
— reducerea rezistenței vasculare pulmonare ;
— creșterea presiunii venoase în organele extratoracice.

Monitorizarea bolnavului aflat sub AVMT trebuie să cuprindă supravegherea clinică cardiovasculară (PA, PVC, PCP, debit urinar, circulație periferică), urmărirea parametrilor metabolici ai respirației (PaO_2, $PaCO_2$, pH arterial, lactacidemie), verificarea repetată a stării bacteriologice a secrețiilor pulmonare și efectuarea unei radiografii toracice.

Renunțarea la AVMT se face după o perioadă de circa 30 de minute de respirație spontană pe sonda de intubație sub control clinic (stare de agitație, PA, frecvență cardiacă și ritm, frecvență respiratorie, efort ventilator) și gazometric sau după o perioadă de IMV sincronizat (dacă aparatul are această facilitate).

Bolnavul se detubează numai dacă este cooperant, stabil hemodinamic, fără travaliu respirator semnificativ și normocapnic iar presiunea parțială a oxigenului în sîngele arterial este mai mare de 80 mm Hg la $FiO_2 < 0,4$.

Perioada de după detubare necesită în continuare oxigenoterapie, mobilizare și terapie respiratorie în condițiile aplicării susținute a tratamentului specific al afecțiunii cardiace de fond. Administrarea O_2 umidificat și încălzit se face pe mască ($FiO_2 = 0,35$-$0,55$) sau pe sondă nazală, în mod continuu în primele 24 de ore de la detubare. Aerosolii cu mucolitice sau bronhodilatatoare pot fi utilizați la bolnavii bronșitici și la cei cu bronhospasm, dacă interferența cu ritmul cardiac sau PA este neglijabilă.

Scanned with OKEN Scanner

2.6. TERAPIA TROMBOFIBRINOLITICĂ ŞI ANTICOAGULANTĂ

Hipercoagulabilitatea sanguină, manifestă clinic sau nu, constituie fondul patologic al unei largi palete de boli cardiovasculare, acute sau cronice [1, 61]. Expresia clinică a acestora, sub forma unor urgenţe cardiace ca IMA, tromboembolismul pulmonar acut (TEPA) şi tromboembolismul arterial periferic ori numai ca stare de risc, necesită un tratament specific, înalt selectiv şi cu agresivitate ridicată care are o serie de particularităţi metodologice. Medicaţia trombofibrinolitică (TFL), în plină dezvoltare în prezent, şi cea anticoagulantă, mai veche, urmăresc atît înlăturarea cît şi prevenirea trombozelor sau emboliilor, avînd deseori un rol terapeutic vital.

2.6.1. INDICAŢII ŞI CONTRAINDICAŢII

Stările patologice în care sînt necesare trombofibrinoliticele în scop strict curativ constituie urgenţe vitale cu indicaţie concomitentă de terapie anticoagulantă alternativă, iniţială sau ulterioară (tabelul 2.XIII), în timp ce medicaţia anticoagulantă este indicată profilactic într-o multitudine de situaţii.

Stabilirea indicaţiei de terapie TFL are o limitantă cronologică importantă deoarece cheagurile mai vechi de 6 ore nu sînt atacate de medicamentele aflate actualmente în uz. De aceea, cunoaşterea cu precizie sau

TABELUL 2.XIII. **Indicaţiile terapiei trombofibrinolitice şi anticoagulante**

1. Indicaţii concomitente de trombofibrinolitice şi anticoagulante :
   — IMA în primele ore de la debut ;
   — trombembolismul pulmonar acut ;
   — trombozele acute de proteze valvulare cardiace ;
   — tromboembolismul arterial periferic acut ;
   — ocluzia coronariană acută după angioplastie coronariană transluminală percutană (ACTP) ;
2. Indicaţii specifice numai anticoagulantelor :
   — IMA la peste 6 ore de la debut ;
   — angina pectorală instabilă ;
   — revascularizarea miocardică chirurgicală sau prin ACTP (alternativă a antiagregantelor plachetare) ;
   — microembolismul pulmonar sau sistemic repetitiv ;
   — insuficienţa cardiacă congestivă clasele III-IV NYHA indiferent de etiologie ;
   — cordul pulmonar cronic ;
   — cardiomiopatiile dilatative ;
   — fibrilaţia atrială cronică din stenoza mitrală ;
   — tromboflebitele acute ;
   — protezele valvulare cardiace metalice ;
   — protezele arteriale periferice ;
   — corpii străini intravasculari menţinuţi în scop diagnostic sau terapeutic (catetere venoase sau arteriale, sonde de ESCAT etc.) ;
   — pregătirea pentru conversia electrică a unor aritmii supraventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

estimarea timpului scurs de la debutul clinic, aproape întotdeauna clar exprimat, este esențială înainte de prescrierea de trombofibrinolitice.

În IMA, indicațiile clinice de tromboliză au apărut ca urmare a demonstrării indubitabile a trombozei coronariene [10, 14, 38, 78, 79] și au fost sistematizate în urma unei experiențe mondiale bogate, astfel încît raportul beneficiu/risc să fie maxim (tabelul 2.XIV), constituind de fapt criterii de selecție a bolnavilor pentru o formă sau alta de tratament. În TEPA și trombozele acute de proteze valvulare, din cauza frecventei incertitudini a momentului exact al debutului, limitele de întîrziere a tratamentului TFL sînt mai puțin rigide și se întind pînă la 12 sau chiar 24 de ore, motiv pentru care și eficiența trombolizei este ceva mai redusă.

TABELUL 2.XIV. **Indicațiile de tratament trombofibrinolitic la bolnavii cu IMA** (după [34, 40, 50, 77, 82])

1. Debut clinic de mai puțin de 4-6 ore *
2. Vîrstă sub 70 de ani
3. Întindere medie sau mare a necrozei (apreciată ECG și bioenzimatic)
4. Absență a contraindicațiilor.

* Variații dependente de preparatul TFL accesibil și studiul luat în considerație.

Indicațiile uzuale ale anticoagulantelor, sursă veche de controverse științifice, nu sînt absolute și solicită întotdeauna aprecierea judicioasă a avantajelor și dezavantajelor potențiale, cu argumente mai mult de natură statistică în absența dovezilor directe de risc tromboembolic la cazurile individualizate.

Contraindicațiile de utilizare a trombofibrinoliticelor și anticoagulantelor (tabelul 2.XV) nu sînt nici ele absolute, cu rare excepții ; în evaluarea lor clinică se poate ține seama de faptul că, în mod comparativ statistic, accidentele hemoragice sînt mai ușor de stăpînit terapeutic, au letalitate mai mică și lasă sechele funcționale mai reduse decît cele tromboembolice.

TABELUL 2.XV. **Contraindicațiile terapiei trombofibrinolitice și anticoagulante**

1. Contraindicații specifice trombofibrinoliticelor :
— resuscitare cardiopulmonară prelungită în ultimele două săptămîni ;
— by-pass aortocoronarian recent pe vasul implicat în aria miocardică infarctizată ;
— șoc cardiogen instalat ;
— tratamente cu streptokinază în ultimele 6 luni.
2. Contraindicații concomitente de trombofibrinolitice și anticoagulante :
— traumatisme sau intervenții chirurgicale recente ;
— accidente vasculare cerebrale în ultimele 3 luni ;
— ulcer gastroduodenal ;
— hipertensiune arterială malignă sau necontrolată terapeutic ;
— sarcină ;
— anomalii spontane majore ale hemostazei ;
— vîrstă peste 75 de ani.

Scanned with OKEN Scanner

2.6.2. MEDICAMENTE ȘI PROTOCOALE TERAPEUTICE

Medicația TFL accesibilă și cunoscută în prezent (tabelul 2.XVI) acționează în același timp asupra cheagurilor intravasculare (efect urmărit) și asupra fibrinogenului plasmatic (efect nedorit), preparatul trombolitic fără acțiune fibrinolitică lăsîndu-se încă așteptat. După intensitatea scăderii fibrinogenului sanguin ca expresie a fibrinolizei (fig. 2.11), medicamentele TFL au acțiune de tip SK (streptokinaza, APSAC și scu-PA în doze mari) sau de tip UK (urokinaza, t-PA și scu-PA în doze mici), acest profil farmacodinamic avînd o mare importanță în determinarea riscului hemoragic dar fără semnificație notabilă în privința efectului trombolitic.

TABELUL 2.XVI. **Medicația trombofibrinolitică**

1. Generația I (în uz clinic larg) :
   — streptokinază (SK) ;
   — urokinază (UK) ;
2. Generația a II-a (în curs de evaluare) :
   — APSAC *(anisoylated plasminogen SK activator complex)* ;
   — t-PA *(tissue-type plasminogen activator)* ;
   — scu-PA *(single-chain UK-type plasminogen activator)*.
3. Generația a III-a (în curs de apariție) :
   — mutante de t-Pa și de scu-PA ;
   — hibrizi de t-PA cu scu-PA ;
   — complexe de trombolitice cu anticorpi antifibrină.

Mecanismul de acțiune al trombofibrinoliticelor constă în conversia plasminogenului la plasmină, enzimă proteolitică ce atacă fibrina din cheag și o distruge. Unele din medicamentele TFL au o afinitate mai mare pentru plasminogenul fixat pe fibrina din trombus astfel încît se pot concepe terapii secvențiale sinergice sau asocieri cu anticorpi specifici antifibrină care alterează structura relativ compactă a cheagului și îl fac mai accesibil la degradarea enzimatică.

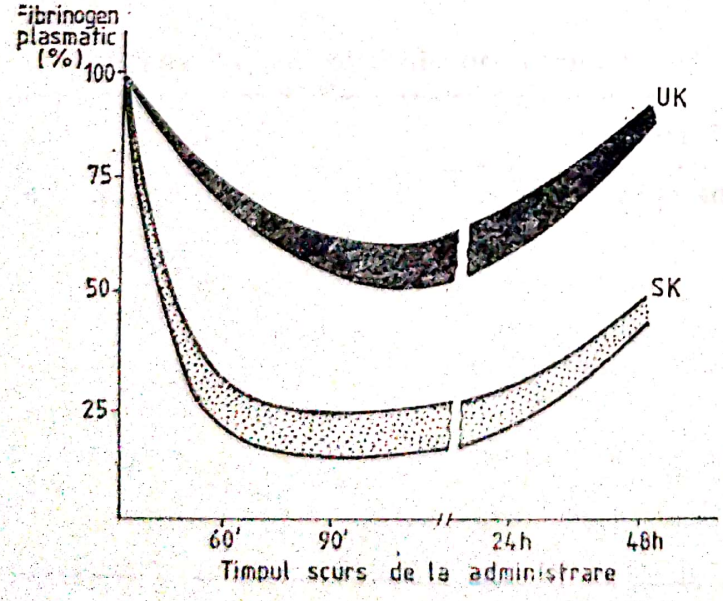


Fig. 2.11. Tipurile de fibrinogenoliză serică induse de medicația trombofibrinolitică.

Scanned with OKEN Scanner

Streptokinaza (SK) este o enzimă proteolitică de origine bacteriană, cu antigenicitate ridicată, care activează indirect plasminogenul adsorbit pe fibrina din trombus dar și pe cel aflat în circulație. Din cauza frecvenței mari a infecțiilor streptococice intercurente în populația generală, majoritatea bolnavilor posedă anticorpi anti-SK în ser, în titruri variabile, cu risc de reacții antigen-anticorp care pot fi uneori destul de violente. Pentru evitarea acestora, înaintea terapiei cu SK, se recomandă administrarea de rutină a unei doze de 100-200 mg hemisuccinat de hidrocortizon (HSHC) i.v.

• Tromboliza cu SK în IMA, după numeroase tatonări efectuate în primii ani, s-a cristalizat în protocoale terapeutice de administrare intracoronariană (i.c.) sau i.v. bine codificate [16, 40, 50, 59]. În prezent, se pare că administrarea i.c. este rezervată doar cazurilor de ocluzie precoce după angioplastie coronariană transluminală percutantă, procedura fiind abandonată în IMA.

Injectarea i.c., în artera trombozată identificată prin coronarografie, se face în ritmul de 4 000 u/min. timp de circa 60 min., pînă la doza totală de 250 000 u ; la încheierea tratamentului se repetă coronarografia și, în caz de eșec, se decide intervenția chirurgicală de revascularizare miocardică [7, 49].

Protocolul administrării i.v. de SK prevede perfuzarea unei doze de 1 500 000 u. dizolvate în 250 ml soluție de glucoză 5% sau ser fiziologic în decurs de 60 min, cu ajutorul unei seringi automate sau pompe de injectare controlată.

• La bolnavii cu TEPA confirmat angiografic, tentativa de tromboliză cu SK se efectuează numai i.v. prin perfuzia a 250 000 u.i. în 30 min, ritmul scăzîndu-se apoi la 100 000 u.i./oră pentru următoarele 12-24 ore.

Asocierea heparinei se face la 4-12 ore de la încheierea tratamentului trombolitic, ritmul de administrare reglîndu-se în funcție de timpul parțial de tromboplastină care trebuie menținut la valori de 80-150 s.

Eficiența terapiei cu SK, evaluată prin prisma reprerfuziei coronariene, este mai mare în cazul administrării i.c. dar nu într-o măsură care să excludă protocolul i.v., mult mai comod pentru practica generală și larg aplicabil. Chiar în absența controlului coronarografic, există suficiente modalități neinvazive de apreciere a rezultatelor administrării de TFL astfel încît, dacă accesibilitățile locale de investigație sînt limitate, tratamentul i.v. este singurul posibil pentru marea majoritate a bolnavilor cu IMA.

SK se obține industrial din filtratul culturilor de streptococ beta-hemolitic de grup H (Lancefield) la un preț relativ redus ; este comercializată sub denumirile de STREPTASE^{R} (Hoechst, RFG), AWELYSIN^{R} (R.D.G.) ș.a.

Urokinaza (UK), constituent fiziologic al urinei umane, este o glicoproteină lipsită de antigenicitate care activează direct transformarea plasminogenului în plasmină ; are acțiune predominant trombolitică și mai puțin fibrinogenolitică, riscul hemoragic fiind mai mic decît în cazul SK. Durata efectului său este relativ redusă și, în consecință, trebuie asociată de la început cu heparină.

Scanned with OKEN Scanner

Tromboliza i.c. cu UK se face prin injectarea unui bolus de 70 000–150 000 u.i. urmat de perfuzia a 6 000-12 000 u.i./min. timp de 70 min. ; o altă variantă constă în administrarea a 360 000-400 000 u.i. în 20 min.

Pe cale i.v., în IMA, UK se utilizează în bolus unic de 2 000 000 u.i. după care se inițiază heparina, sau în bolus de 1 500 000 u.i. urmat de perfuzia a 12 000 u.i./min. timp de 90 min. O schemă alternativă de tratament constă în administrarea a 7 200 u/kg în 10 min. și apoi 3 600 u/kg în perfuzie de 18 ore.

UK se obține din culturi de celule renale umane și de aceea este destul de scumpă ; se comercializează sub denumirile de ABBOKINASE (Abbott, S.U.A.), PUROCHIN (SCV, Italia), ACTOSOLV (Boehringer, R.F.G.), BREOKINASE (Breon, S.U.A.) ș.a.

APSAC, un complex de lizil-plasminogen p-anizoilat cu SK, se administrează i.v. în doza de 30 mg în decurs de 3-5 min. ; în prealabil însă, din cauza conținutului de SK, este necesară injectarea a 100 mg de HSHC pentru prevenirea reacțiilor de tip alergic. În comparație cu SK, APSAC are o acțiune trombolitică mai puternică (de 10-15 ori in vitro) și de durată mai mare astfel încît asocierea heparinei se face numai după trecerea a cel puțin 4 ore de la inițierea terapiei TFL [68]. Reperfuzia coronariană după APSAC, apreciată la 90 min. de la administrare, se produce în 77-80% din cazuri, riscul de reocluzie fiind de circa 8%. Preparatul a fost comercializat de curînd, prețul său fiind moderat.

Activatorul tisular de plasminogen (t-PA sau alteplase ca DCI) este o glicoproteină care se poate prezenta sub formă mono- sau bicatenară ; modul actual de obținere a substanței, prin inginerie genetică pe culturi celulare, conduce la formarea de t-PA recombinat (rt-PA) predominant monocatenar (60-75%) spre deosebire de preparatele inițiale care erau bicatenare. Efectul farmacologic al t-PA se însoțește de un risc mai mic de hemoragii datorită selectivității acestuia pentru plasminogenul fixat pe fibrina din trombus, acțiunea trombolitică fiind mai intensă decît cea fibrinogenolitică. Protocoalele de tratament cu t-PA prevăd administrarea a 60 mg în 60 min. (din care, 6-10 mg ca bolus inițial în 1-2 min.) și apoi 20 mg/oră încă 2 ore ; la pacienții sub 65 kg doza uzuală este de 1,25 mg/kg în perfuzie i.v. de 180 min. Concomitent, din cauza timpului scurt de înjumătățire plasmatică (5-7 min. pentru t-Pa și 3-6 min. pentru rt-PA) se începe și anticoagularea cu heparină 10 u/kg/min. Eficiența alteplasei este mai mare decît a SK și UK, atît în IMA cît și în TEPA [68, 83], dar preparatele de rt-PA au un preț încă extrem de ridicat. Îndeosebi din acest motiv, FDA americană nu a avizat utilizarea produsului în SUA.

Precursorul monocatenar de urokinază (scu-PA) este un activator fiziologic de plasminogen, aflat în serul normal numai sub formă de urme ; se administrează i.v. în doze de 40-80 mg în 60 min. și, din cauza timpului său de înjumătățire plasmatică de 3-8 min., trebuie asociat de la început cu heparină pentru menținerea unui timp de tromboplastină parțial la un nivel dublu față de control în următoarele 24 ore. Eficiența clinică a scu-PA este ridicată, cu risc mai mic de hemoragii importante [77] ; dezavantajele sale actuale sînt mai mult de natură administrativă (accesibilitate redusă, preț mare).

Scanned with OKEN Scanner

Trombofibrinoliticele recente, din generația a II-a, se pot întrebuința în mod combinat, într-o anumită succesiune care realizează un sinergism al acțiunii farmacologice ; astfel, administrarea a 10 mg de t-PA urmată de 10 mg de scu-PA, dar nu și invers, produce efecte superioare celor obținute cu oricare din cele două TFL utilizate izolat. În mod asemănător, fiecare din asocierile UK + scu-PA și UK + t-PA are acțiune sinergică dacă membrii cuplului sînt administrați consecutiv, în această ordine, din cauza faptului că trombusul atacat și modificat de primul agent devine mai sensibil la cel de-al doilea.

Prin comparație, diferitele TFL utilizate pînă în prezent, au diverse avantaje și dezavantaje (tabelul 2.XVII) care conturează, la modul global și cel puțin deocamdată, preferința practică pentru streptokinază. Deși este antigenică, SK nu se însoțește de o rată ridicată de reocluzie, este larg accesibilă și ieftină, permițînd aplicarea trombolizei pe scară largă în beneficiul marii mase de bolnavi cu IMA.

TABELUL 2.XVII. **Caracteristici comparative ale trombofibrinoliticelor**

Indicatorul comparativ	SK	UK	APSAC	t-PA	scu-PA
Durata acțiunii	+++	++	++++	+	+
Afinitatea pentru trombus	+	+	++	+++	+++
Asociere cu heparina	—	+	—	+	+
Eficiență (%)	68-75	65-75	65-75	70-80	70-80
Frecvența reocluziilor (%)	5-8	<10	<10	<10	?
Antigenicitate	+	—	+	—	—
Preț	+	+++	+	++++	++++

Supravegherea biologică a tratamentului trombofibrinolitic se face îndeosebi prin intermediul testelor de coagulare și fibrinoliză — timpul de tromboplastină parțial (TTP), timpul de trombină (TT), nivelul de fibrinogen plasmatic, timpul de liză a cheagului de euglobuline (TLCE) și concentrația produșilor de degradare a fibrinogenului (PDF). Toate TFL induc o „stare litică" sanguină, cu alungirea TTP (la valori de 2-3 ori mai mari decît martorul) și TLCE (la peste 240 min.), scăderea fibrinogenului plasmatic (cu 20-80%) și creșterea PDF [39], care trebuie evaluată prin prelevări sanguine repetate la 3-4 ore. În același timp, pentru completarea tabloului hematologic se determină concentrația sanguină a hemoglobinei, hematocritul și numărul de trombocite. În cazul tratamentelor cu SK sau APSAC, pentru reducerea riscului de hemoragii, inițierea administrării heparinei se face fără bolus inițial în momentul cînd TTP scade sub dublul valorii de control.

Medicația anticoagulantă urmărește reducerea controlată a coagulabilității sanguine prin inhibiția trombinei (heparinele) sau a complexului protrombinic (antivitaminele K). Antitrombinicele, singurele indicate în condiții de urgență, acționează prin intermediul cuplării obligatorii cu

Scanned with OKEN Scanner

antitrombina III, complexul realizat împiedicînd formarea de trombină ; de aceea, în rarele cazuri de absență sau scădere marcată a acestui factor plasmatic heparinele sînt lipsite de orice efect.

Heparinele sînt o familie de polizaharide anionice cu catenă liniară, esteri sulfatici de poliglicozaminoglicuronan, avînd greutăți moleculare medii de 9 000-15 000, cu extreme de 4 000 și 40 000 daltoni. Sulfatarea catenei polizaharidice este esențială pentru legarea de antitrombina III și este destul de importantă (2-2,5 ioni sulfat/unitate dizaharidică). Sursele de heparină sînt mucoasa de intestin porcin (heparine A) și plămînul de bou (heparine B), între cele două tipuri existînd diferențe notabile în privința greutății moleculare medii, gradului de sulfatare și conținutului de grupări N-acetil.

Fiind molecule intens polare, heparinele nu traversează membranele biologice și, în consecință, pot fi utilizate și la femeile însărcinate cu indicație de anticoagulante, spre deosebire de antivitaminele K.

Heparina sodică, cea mai larg utilizată, are un timp de acțiune relativ scurt și, din acest motiv, se administrează fie în perfuzie i.v. continuă (de preferat) 500-1 500 u/oră sau 10-20 u/kg/oră — ritmul uzual standard fiind de 1 000 u/oră sau 13 u/kg/oră, fie la interval de 3-4 ore cîte 5 000 u i.v. Alte căi de administrare și dozele mai mici (terapia cu „minidoze") nu mai sînt de actualitate decît în profilaxia trombozelor venoase profunde la bolnavii chirurgicali în perioada postoperatorie și la cei cu aparate gipsate întinse, cu imobilizarea membrelor pelvine.

Heparina calcică se administrează numai intradermic profund în doze de 15 000-25 000 u la interval de 12 ore, avînd o durată mai mare a efectului anticoagulant dar și o latență mai mare de acțiune. Eficiența heparinei calcice este comparabilă cu cea a sării sodice dar profilul farmacodinamic nu este prea potrivit cu urgențele cardiace decît în cazuri selecționate care impun tratamente mai îndelungate cu antitrombinice și nu cu antivitamine K.

Enoxaparina, heparină sodică cu greutate moleculară mică obținută prin depolarizare chimică, este mai slab anticoagulantă dar mai puternic antitrombotică prin inhibiția suplimentară și predominantă a protrombinei activate. Se întrebuințează mai mult în scop profilactic în doza unică de 20-40 mg/zi în administrare subcutanată ; este comercializată sub denumirea de LOVENOX (Rhone-Poulenc, Franța).

Tedelparina, altă heparină sodică cu greutate moleculară joasă, se aseamănă ca acțiune și utilizare cu enoxaparina, fiind accesibilă comercial sub numele de FRAGMIN (Kabi Chemie, R.F.G.).

Supravegherea tratamentului cu heparine trebuie făcută atît clinic cît și paraclinic prin dozarea nivelului seric (heparinemie terapeutică = = 2-4 u/ml) și prin măsurarea timpului Howell sau (cu fiabilitate mai redusă) a timpului de coagulare în eprubetă. Cînd acțiunea heparinei nu este evidentă la dozele uzuale se impune determinarea nivelului plasmatic de antitrombină III (valori normale = 200 mg/l) în funcție de care se poate trece rapid la anticoagularea cu antivitamine K în locul creșterii inutile a dozelor. Concomitent, în cursul tratamentelor cu heparină sodică, este recomandabil să se efectueze periodic și numărătoarea trombocitelor sanguine.

Scanned with OKEN Scanner

Terapia anticoagulantă se consideră eficientă dacă timpul Howell este mai mare de 2-4 ori decît valoarea martor și nu există nici un semn clinic de hemoragie, sîngele de probă recoltîndu-se înainte de administrarea dozei următoare de heparină. În cazul tratamentului prin perfuzie continuă, ritmul acesteia se ajustează pînă la stabilizarea timpului Howell la nivelul dorit, fără ca momentul recoltării să aibă vreo importanță.

Întreruperea administrării heparinei este obligatorie dacă apar accidente hemoragice și recomandabilă în cazul unor complicații intercurente ca pericardita epistenocardică din IMA cînd se poate decide continuarea tratamentului anticoagulant dar numai după reevaluarea individualizată a fiecărui bolnav în parte. Continuarea anticoagulării prin trecerea la antivitamine K se face după minimum 3 zile de suprapunere terapeutică a dozelor pline de heparine cu dozele de atac ale medicației orale, sub supravegherea în continuare a timpului Howell dar și a activității protrombinice plasmatice.

Antivitaminele K (cumarinice și fenilindandione) se administrează numai oral, în scopul profilaxiei pe termen lung a fenomenelor tromboembolice, ocupînd un loc secundar în cadrul terapiei urgențelor cardiace.

2.6.3. CRITERII DE EVALUARE A EFICIENȚEI

Scopul tratamentului trombofibrinolitic este liza cheagului intravascular care blochează perfuzia tisulară, cu restabilirea fluxului sanguin în regiunea aferentă arterei trombozate. Evidențierea fenomenului se poate realiza atît prin mijloace directe (scintigrafie de perfuzie, angiografie și angioscopie) cît și prin mijloace indirecte (examen clinic, ECG, dozări enzimatice, ecocardiografie) care relevă o serie de date ce pot fi considerate drept criterii de eficiență terapeutică. Semnele indirecte de reluare a circulației nu sînt absolute dar, prin asocierea statistic semnificativă cu cele directe și prin relativa specificitate, au valoare diagnostică foarte mare.

În IMA, reperfuzia teritoriului miocardic supus anterior ischemiei acute antrenează o serie de tulburări metabolice, electrofiziologice și mecanice locale cu expresie clinică, ECG, bioenzimatică și ecocardiografică. Tipul și dimensiunea acestora sînt strict condiționate de momentul inițierii trombolizei față de debutul durerii. Cu cît restabilirea circulației coronariene se face mai rapid cu atît cantitatea de miocard periclitat salvată de la necroză este mai mare și manifestările reperfuziei sînt mai reduse.

Clinic, elementele care anunță reperfuzia coronariană sînt dispariția durerii stenocardice și sindromul bradicardie-hipotensiune. Dispariția durerii survine de obicei brusc sau, mai rar, se manifestă prin reducerea notabilă a necesarului de antalgice, fenomenele fiind cu atît mai evidente cu cît tratamentul se instituie mai devreme. Persistența durerii după încheierea administrării de TFL semnifică, de regulă, eșecul tentativei de repermeabilizare coronariană în timp ce reapariția ei ulterioară sugerează reocluzia sau o complicație a IMA (angină pectorală postinfarct, spasm coronarian, pericardită epistenocardică, efracție de structuri cardiace).

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul bradicardie-hipotensiune este mediat neurovegetativ prin reflexe declanșate din miocardul reperfuzat ; reducerea frecvenței cardiace și scăderea presiunii arteriale durează relativ puțin și sînt de mică intensitate, dar întotdeauna evidente. Asocierea celor două semne este destul de specifică deoarece, în IMA, hipotensiunea arterială se însoțește cel mai adesea de accelerarea ritmului cardiac.

Monitorizarea ECG continuă relevă, în marea majoritate a cazurilor de repermeabilizare coronariană, evoluția regresivă rapidă a modificărilor segmentului ST, apariția de extrasistole ventriculare (semnificativ mai frecvente decît înaintea administrării trombofibrinoliticului), tahicardie idioventriculară (sau ritm idioventricular accelerat), tahicardii ventriculare susținute ori nesusținute și/sau fibrilație ventriculară [51]. Singura dintre aceste aritmii care poate fi considerată specifică și deci sugestivă este tahicardia idioventriculară, adevărat „marker de reperfuzie", prezent în aproximativ o treime din cazuri. Uneori, singurele anomalii ECG sînt ritmurile lente (bradicardie sinusală, bloc atrioventricular de grad înalt), în general benigne și ușor de controlat. Atît tahi- cît și bradiaritmiile apar în prima oră de la începerea tratamentului, rareori mai tîrziu, și se datorează modificărilor electrofiziologice ale miocardului reperfuzat, „invadat" de oxigen după ischemia îndelungată, implicînd acțiunea citotoxică a radicalilor liberi de tip superoxid [43, 47]. Posibilitatea producerii de aritmii ventriculare maligne în timpul sau imediat după administrarea de TFL impune prezența continuă a medicului lîngă bolnav și asigurarea facilităților de conversie electrică imediată. Pe de altă parte, absența tulburărilor de ritm cardiac nu înseamnă ineficiență terapeutică, evaluarea rezultatelor tentativei de tromboliză necesitînd investigații mai sensibile.

Dozările repetate ale activității creatinkinazei (CK) permit precizarea momentului maximului său plasmatic și construirea unor curbe de evoluție enzimatică. Atingerea precoce a unui vîrf plasmatic de CK-MB (sub 16 ore de la debutul durerii precordiale) este un semn sigur de reperfuzie.

Ecocardiograma se efectuează seriat pentru urmărirea kineticii parietale ventriculare și performanței de pompă cardiacă ; la bolnavii cu IMA în primele ore de evoluție naturală se constată frecvent reducerea fracției de scurtare sistolică și, în zona miocardică ischemică, alungirea telediastolică și îngroșarea sistolică a peretelui ventricular. După terapia trombolitică, în caz de reperfuzie, în primele 60 min. dispare alungirea telediastolică și diminuă intensitatea celorlalte anomalii, normalizarea grosimii sistolice durînd pînă la 7 zile. Semnele ecocardiografice sînt însă puțin fiabile și folosesc mai mult la supravegherea neinvazivă a funcției pompei ventriculare stîngi decît la aprecierea reluării fluxului coronarian.

Dintre mijloacele directe de evidențiere a reperfuziei, în condițiile actuale cînd trombolizа se tentează predominant pe cale intravenoasă, cel mai prețios mijloc de investigație este scintigrafia miocardică de perfuzie cu Tl-201 [8]. Efectuarea acesteia înainte și după administrarea medicației

Scanned with OKEN Scanner

TFL arată, prin comparație, restabilirea fluxului coronarian în teritoriile anterior mute scintigrafic și asigură concomitent o apreciere a cantității de miocard periclitat, furnizînd argumente pentru stabilirea indicației de explorare invazivă ulterioară.

Coronarografia și angioscopia coronariană evidențiază direct și indubitabil liza cheagului și reperfuzia dar nu pot fi utilizate pe scară largă, rămînînd rezervate unor cazuri selecționate.

În TEPA nu există mijloace indirecte de verificare a eficienței trombolizei, singurele modalități de vizualizare a reluării circulației pulmonare fiind scintigrafia de perfuzie cu Tc-99m, angiografia și angioscopia pulmonară. Desigur că evoluția clinică favorabilă este un element sugestiv dar cu totul insuficient pentru certificarea reperfuziei după trombofibrinolitice.

Toate investigațiile menționate pot fi folosite și pentru demonstrarea efectelor terapiei anticoagulante dar, întrucît momentul cel mai potrivit în acest scop este extrem de relativ, în practică nu se utilizează decît testele obișnuite pentru supravegherea coagulării.

2.6.4. COMPLICAȚII

Terapia trombofibrinolitică determină o serie de reacții adverse în 15-25% din cazuri, de gravitate variată, rareori severă [17, 34, 40, 50, 59, 82-84]. Multe dintre acestea — grețuri, vărsături, cefalee, febră — pot fi cauzate și de boala de fond sau de medicația asociată, legătura cauzală rămînînd greu de stabilit.

Complicațiile hemoragice apar la 1-16% dintre bolnavi, în funcție de dozele folosite și de administrarea concomitentă de heparină, fiind mai frecvente după SK, UK și APSAC, indiferent de protocolul terapeutic. Sîngerările minore de la locurile de puncție vasculară nu trebuie considerate complicații ci mai curînd semne clinice de eficiență farmacologică, ușor de stăpînit prin pansamente compresive. Pentru ca acestea să nu ajungă să pună probleme, se impune ca zonele de abord venos să nu fie necompresibile, evitîndu-se introducerea de catetere în venele jugulare sau subclavii la cei care urmează să fie supuși trombolizei. Hemoragiile semnificative, cu pierderea a peste 250 ml sînge, sînt localizate îndeosebi digestiv și genitourinar și se evidențiază clinic imediat și într-un mod relevant ; hemoragiile retroperitoneale, produse accidental în cursul cateterizării arterei femurale, sînt relativ brutale și voluminoase dar greu de identificat deoarece sînt paucisimptomatice. De mare gravitate sînt sîngerările cu localizare cerebrală care, deși apar în mai puțin de 1% din cazuri, lasă sechele ireversibile. Apariția unei complicații hemoragice necesită oprirea imediată a tratamentului trombofibrinolitic și administrarea de plasmă conservată sau sînge proaspăt, urmărindu-se și corecția volemică. Ca antidot specific se poate încerca acidul ε-aminocoproic care, la om, are o eficiență incertă.

Reacțiile alergice de tip anafilactic sînt relativ rare și se traduc prin bronhospasm, edeme palpebrale sau edem Quincke, erupții urticariene, eritem cutanat generalizat sau, în mod excepțional, prin șoc anafilactic ori nefropatie interstițială ; formele fruste se manifestă numai cu cefalee,

Scanned with OKEN Scanner

greţuri, dureri musculoscheletice difuze şi frisonete. Fenomenele sînt descrise exclusiv după administrarea de SK sau APSAC (în circa 2% din cazuri) survenind la 10-15 min de la iniţierea perfuziei agentului trombolitic. Tratamentul incidentelor sau accidentelor alergice necesită, alături de întreruperea perfuziei, administrarea de corticoizi (hemisuccinat de hidrocortizon 500-1 000 mg i.v.), antihistaminice şi, în caz de hipotensiune arterială, substituenţi de plasmă.

Emboliile cu material din trombusul lizat sau din plăcile de aterom ulcerate se produc la mai puţin de 0,5% din pacienţii cu IMA, în primele 24 ore de la începerea tratamentului trombofibrinolitic, şi au localizare cerebrală sau periferică.

Reacţiile generale ca febra şi hipotensiunea arterială se întîlnesc destul de frecvent şi sînt uşor de corectat prin tratamentul simptomatic convenţional. În stările hipertermice se recomandă prescrierea de paracetamol şi nu de acid acetilsalicilic care, prin acţiunea antiagregantă plachetară, creşte riscul producerii de hemoragii.

Tulburările acute de ritm cardiac nu sînt complicaţii propriu-zise ale medicaţiei TFL ci, aproape întotdeauna, aritmii de reperfuzie.

Tratamentul anticoagulant cu heparine se însoţeşte mai rar de complicaţii care sînt în general benigne şi uşor de controlat.

Accidentele hemoragice au localizare îndeosebi digestivă (uneori pe fondul unei suferinţe ulceroase ignorate) şi urinară (datorată deseori prezenţei de calculi pielocaliceali muţi clinic anterior). Întreruperea tratamentului anticoagulant este obligatorie, fiind însoţită de antagonizarea specifică a heparinei cu protamină i.v. în doza medie de 50 mg, ştiind că 1 mg protamină neutralizează 1 mg de heparină. Administrarea de sînge integral, masă eritrocitară şi de lichide perfuzabile se face numai dacă hematocritul scade la valori critice sau apar alterări hemodinamice.

Trombocitopenia apare mai frecvent în cazul folosirii heparinelor ce conţin fragmente cu greutate moleculară mare (extrase din plămîn bovin), este de obicei uşoară şi nu are consecinţe clinice. Dacă scăderea numărului de trombocite este importantă şi apar concomitent fenomene trombotice în teritorii neobişnuite (piele, arteră radială ori femurală), complicaţia se poate dovedi extrem de severă şi, fiind mediată imunologic, necesită administrarea de corticoizi în doze mari.

Osteoporoza este o complicaţie rară care apare numai după tratamente prelungite cu heparină în doze mari, manifestîndu-se clinic prin fracturi pe os patologic.

Deprimarea secreţiei de aldosteron, printr-un mecanism necunoscut, se produce la 4-8 zile de la iniţierea tratamentului dar nu are semnificaţie clinică decît în cazuri izolate.

2.7. ANGIOPLASTIA CORONARIANĂ TRANSLUMINALĂ PERCUTANĂ

Angioplastia coronariană transluminală percutană (ACTP) este o metodă nechirurgicală de revascularizare miocardică, realizată cu ajutorul unor sonde speciale de dilatare a leziunilor aterosclerotice obliterante, prin umflarea cu presiune ridicată a unui balon inserat transstenotic.

Scanned with OKEN Scanner

Avînd avantajul utilizării anesteziei locale, cu simplitatea introducerii percutane a instrumentarului necesar și fără riscurile pe care le implică intervenția chirurgicală, acest gest terapeutic a căpătat o mare extindere și a lărgit considerabil domeniul de aplicare a cateterismului cardiac.

2.7.1. METODOLOGIE ȘI TEHNICĂ

Tehnica actuală standard de ACTP este foarte asemănătoare cu cea de coronarografie, necesitînd în plus sonde de dilatare cu balon, mandrenuri diverse și un dispozitiv de umplere rapidă a balonului cu lichid și menținere a acestuia sub presiune constantă pe durate reglabile. Sonda de dilatare, relativ flexibilă și de calibru redus (3-5 F), cu lumen dublu, este confecționată astfel încît balonul neelastomeric de la extremitatea distală, lung de 2-4 cm, să aibă diametrul exterior de 0,75-2 mm colabat și 2-4 mm umflat la maximum. Alegerea diametrului sondei și balonului se face pe baza coronarografiei executate anterior, după diametrul arterei coronare vizate (din zona neafectată) și după importanța stenozei.

După puncția arterială femurală sau brahială se introduce un cateter de ghidare, mai gros (8-9 F) și cu capăt preformat în mod specific pentru abordarea fiecăruia din ostiile coronare, prin lumenul căruia se înaintează cu sonda de dilatare. Dirijarea în continuare a acesteia spre o ramură de gradul doi sau trei se realizează cu ajutorul mandrenului spiralat al cărui vîrf moale precede vîrful sondei și asigură traversarea zonelor cu lumen îngust. În funcție de teritoriul țintă, mandrenul, cu diametrul de 0,3-0,5 mm și lungimea de pînă la 3 m dar rezistent la torsiune, se alege cu vîrf drept sau curb (pentru accesul în ramuri coronare cu angulație mai accentuată). Prin manipulare din exterior, se trece cu mandrenul de segmentul stenozat, sub control radiologic cu injectări repetate de substanță radioopacă pe cateterul de ghidare sau pe sonda de dilatare. Peste mandren se introduce sonda pînă cînd markerii metalici de limită proximală și distală a balonului încadrează exact stenoza (fig. 2.12), după care mandrenul se extrage și se face o ultimă verificare de poziție printr-o nouă injectare de substanță de contrast.

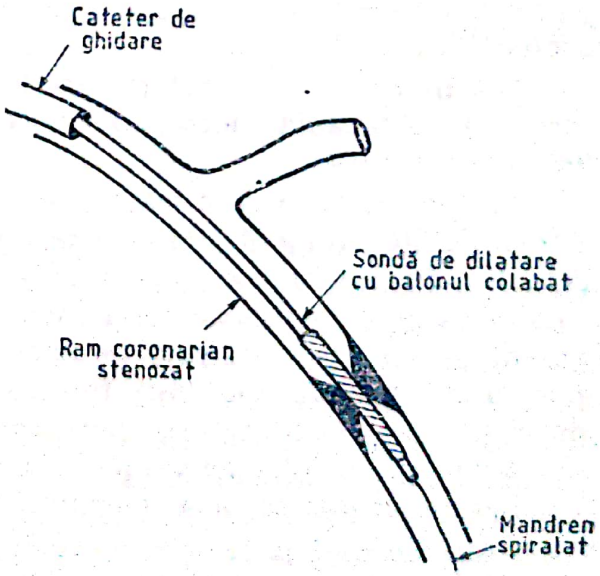


Fig. 2.12. Poziția sondei de dilatație cu balonaș în artera coronară stenozată.

După fixarea transstenotică corectă, balonul se umflă cu substanță de contrast la o presiune test de 2 atm și apoi se trece la presiunea de dilatare de 4-8 atm, putîndu-se ajunge pînă la 12 atm sau chiar 20 atm. Durata medie standard de menținere a distensiei balonului este de 30-60 s, fiind limitată de ischemia indusă distal

Scanned with OKEN Scanner

prin oprirea completă a fluxului sanguin, cu atît mai intensă cu cît circulația colaterală a teritoriului respectiv este mai săracă. Expansiunea balonului se repetă de cîteva ori, după pauze de cîteva minute, pînă cînd lumenul vascular anterior stenozat ajunge la un calibru convenabil sau pînă la constatarea ineficienței procedurii la presiunile maxime admise. De obicei, în timpul dilatării pacientul acuză o senzație de disconfort precordial sau chiar de durere stenocardiacă, ECG evidențiind denivelări semnificative dar pasagere de ST ori, mai rar, aritmii și blocuri diverse.

Pe toată perioada efectuării ACTP, bolnavii se monitorizează clinic, hemodinamic și ECG deoarece, alături de fenomenele subiective și modificările electrice determinate de umflarea balonului, se pot produce alterări importante ale funcției de pompă ventriculară cu durată de pînă la 12 minute. În plus, pînă la încheierea procedurii, o echipă chirurgicală este gata pregătită pentru intervenție (în *stand by*) în eventualitatea apariției unor complicații majore. Uneori, în scop profilactic se mai recomandă și inserția în VD a unei sonde de electrostimulare cardiacă artificială temporară, pentru eventualitatea apariției de bradicardii severe pe parcursul procedurii.

Medicația necesară în cursul angioplastiei variază după situația clinică și protocoalele echipelor de cateterism :

— în condiții de urgență, pentru ACTP efectuată la bolnavii cu angină pectorală instabilă sau IMA, se începe cu o perfuzie i.v. de dextran 40% în soluție glucozată 10%. După introducerea cateterului de ghidaj se injectează intracoronarian (i.c.) 5 000-10 000 u de heparină, iar înaintea trecerii sondei de dilatare prin zona de stenoză se administrează pe ea 200-250 mcg de nitroglicerină pentru prevenirea spasmului vascular din jurul sondei ; în același scop se poate folosi o doză de 5 mg verapamil i.v. [3, 25] ;

— pentru angioplastia electivă, cu 3 zile înaintea operațiunii se administrează acid acetilsalicilic 250-500 mg/zi și dipiridamol 225 mg/zi ; pe timpul efectuării dilatației, heparina și nitroglicerina se utilizează după protocolul descris anterior ;

— în cazul unei deteriorări hemodinamice, ACTP se execută concomitent cu terapia inotrop pozitivă și vasodilatatoare, și chiar sub asistență circulatorie.

După încheierea dilatării, bolnavii sînt ținuți sub supraveghere într-o USTIC, timp de 24-48 ore, urmînd tratament cu blocante ale influxului de calciu, betablocante și nitrați organici conform schemelor uzuale adoptate necesităților clinico-hemodinamice. Tratamentul anticoagulant se face cu heparină în perfuzie i.v. continuă de 700-1 200 u/oră pentru menținerea timpului Howell la un nivel de 2-2,5 ori mai mare decît valoarea de control, pe parcursul primelor 24 de ore trecîndu-se apoi la antiagregante plachetare (acid acetilsalicilic + dipiridamol) sau, mai rar, la anticoagulante orale (acenocumarol).

Mecanismul prin care se realizează angioplastia coronariană constă în principal în întinderea peretelui arterial cu dilatarea fusiformă a vasului la locul aplicării presiunii [2, 26]. În timpul procedeului de întin-

Scanned with OKEN Scanner

dere, elementele elastice ale plăcii de aterom se destind, iar cele rigide se rup, examinarea histologică imediată evidențiind microfracturi ale neointimei ateromatoase, cu franjuri care plutesc în lumenul vascular, mici zone hemoragice în media și intima arterială și disecții intimale discrete [26, 74]. În același timp, ca fenomen nedorit datorat presiunii exercitate de balon, se produce și denudarea endoteliului coronarian indemn din jurul stenozei.

Tehnica curentă de ACTP este practic o agresiune mecanică relativ brutală asupra plăcii ateromatoase și țesutului arterial înconjurător, ce favorizează tromboza locală imediată și restenozarea ulterioară. De aceea, din dorința lezării cît mai reduse a tuturor structurilor implicate, s-a încercat expansiunea lentă și progresivă a balonului de dilatație, pe o durată mai îndelungată decît cea standard, ceea ce a impus rezolvarea problemei ischemiei distale față de locul stenozei abordate. Protecția miocardului din teritoriul irigat de artera coronară supusă ACTP s-a putut realiza parțial prin :

— injectarea i.v. sau i.c. de propranolol sau nifedipină ;

— perfuzarea i.c. pe sonda de dilatație de perfluorocarboni oxigenați (de tip Fluosol-DA, prezentînd însă riscul de tahiaritmii ventriculare) sau de sînge autolog printr-o pompă de tip arterial (cu risc de lezare a teritoriului poststenotic) ;

— perfuzarea retrogradă sincronizată, sub presiune, de sînge arterial autolog în sinusul coronar ;

— precondiționarea miocardică utilizînd fenomenul de *fading ischemia* (reducere progresivă a efectelor tisulare ale ischemiei prin ocluzii coronariene repetate, de durată crescîndă) ;

— folosirea unor sonde de dilatație autoperfuzante, cu orificii multiple spre lumenul coronarian, proximal și distal de balonaș.

Toate aceste metode, dar îndeosebi ultima, au permis prelungirea timpului de inflație la valori cel puțin duble, reducerea simptomatologiei clinice și diminuarea semnelor ECG de suferință miocardică iar ca eficiență, încă incomplet evaluată, au redus incidența ocluziilor coronariene imediate.

2.7.2. REZULTATE ȘI EFICIENȚĂ

Rezultatele imediate ale ACTP se apreciază prin măsurarea gradientului presional rezidual transstenotic și prin coronarografie. Gradientul presional restant, care reflectă direct starea hemodinamicii coronariene, este considerat optim la valori mai mici de 15-20 mmHg, gradientele mai mari semnificînd fie ineficiența ACTP, fie riscul mare de restenozare.

Angiografia coronariană, efectuată la sfîrșitul operațiunii de dilatare, permite vizualizarea recanalizării arterei abordate, aprecierea gradului și geometriei stenozei reziduale, evaluarea stării pereților vasculari peristenotici precum și evidențierea apariției unor complicații locale imediate (disecție coronariană, rupturi ale peretelui vascular cu fuzare a substanței de contrast în sacul pericardic etc.). În acest fel, o ACTP efi-

Scanned with OKEN Scanner

cientă se definește prin creșterea cu $\geqslant 20\%$ a diametrului lumenului, cu stenoză reziduală $< 50\%$ fără complicații majore pe perioada spitalizării (deces, IMA, intervenție chirurgicală de by-pass).

Eficiența imediată a ACTP în condițiile tehnicii actuale, judecată prin cvasinormalizarea perfuziei coronariene, este de 60-95% [2, 31, 37, 85] cu variații ce depind de numeroși factori obiectivi și subiectivi (selectarea pacienților, trunchiul coronarian stenozat, întinderea și tipul leziunilor aterosclerotice, particularitățile individuale ale circulației coronariene, tehnica utilizată, antrenamentul echipei de angioplastie etc.). Rezultatele sînt, în general, mai bune cînd se abordează coronara descendentă anterioară (85-95%), moderate în cazul coronarei drepte (75-85%) și relativ modeste la coronara circumflexă (45-70%).

Înainte de efectuarea angioplastiei se pot aprecia șansele de reușită pe baza analizei detaliate a datelor clinice, angiografice și hemodinamice care stabilesc indicația de ACTP, permițînd și o estimare a riscurilor asociate procedurii. Criteriile de previzibilitate, cu valoare relativă, derivată statistic, sînt de natură clinică (gravitatea suferinței cardiace, vîrsta pacientului, prezența complicațiilor și a bolilor concomitente) și coronarografică (morfologia, localizarea și întinderea leziunilor coronariene) (tabelul 2.XVIII).

TABELUL 2.XVIII. **Criterii de previzibilitate a efectelor ACTP** (după [3, 25, 85])

1. Factori care favorizează succesul procedurii :
   - — vîrsta sub 65 de ani ;
   - — sexul masculin ;
   - — afectarea unitronculară ;
   - — prezența unei leziuni unice ;
   - — ocluziile subtotale ;
   - — absența calcificărilor ;
   - — accesibilitatea leziunilor ;
   - — normalitatea funcției ventriculare ;
2. Factori care cresc riscul letal :
   - — vîrsta peste 65 de ani ;
   - — sexul feminin ;
   - — hipertensiunea arterială ;
   - — diabetul zaharat ;
   - — infarctul miocardic vechi ;
   - — insuficiența ventriculară stîngă ;
   - — antecedentele de revascularizare miocardică chirurgicală ;
   - — afectarea coronariană tritronculară ;
   - — suferința trunchiului principal al arterei coronare stîngi ;
   - — întinderea mare a teritoriului miocardic irigat de segmentul coronarian stenotic ;
   - — originea poststenotică a unei circulații colaterale bogate ce interesează zone semnificative de miocard ;
3. Factori care favorizează ocluzia coronariană precoce :
   - — sexul feminin ;
   - — lungimea mare a leziunilor ;
   - — localizarea stenozelor pe bifurcații sau pe ramuri laterale importante ;
   - — angulația mare a segmentului stenozat ;
   - — stenozele multiple pe același segment ;
   - — tromboza preexistentă asociată ;

Scanned with OKEN Scanner

4. Factori de risc pentru restenozare :
   — sexul masculin ;
   — angina pectorală cu debut recent (< 3 luni) ;
   — angina pectorală instabilă ;
   — varianta de angină pectorală ;
   — diabetul zaharat ;
   — afectarea multitronculară ;
   — leziunile ostiale drepte ;
   — leziunile de la originea coronarei descendente anterioare ;
   — leziunile proximale pe grefoanele venoase de by-pass ;
   — ocluziile complete vechi ;
   — tromboza preexistentă asociată ;
   — severitatea stenozei reziduale (> 30%) ;
   — gradientele reziduale semnificative (> 15-20 mmHg) ;
   — gradientele inițiale > 40 mmHg.

La distanță, rezultatele ACTP se apreciază clinic (pe baza evoluției simptomatologiei determinate de ischemia miocardică), ECG (prin căutarea suferinței coronariene în repaus, la efort și în dinamică — prin monitorizare Holter) și radioizotopic (prin scintigrafie de perfuzie miocardică cu Tl-201 în repaus, la efort și după dipiridamol i.v.). Criteriul de bază al eficienței în timp a angioplastiei coronariene rămîne însă coronarografia, repetată la intervale de 6 luni - 1 an, dar numai cu o indicație clinică justificată ; restenozările la locul dilatării se produc în majoritatea cazurilor în primele 6 luni de la ACTP și mult mai rar ulterior, afectînd 25-30% din pacienți în ciuda unui tratament antiagregant plachetar corect condus.

Restenozările — reduceri cu peste 50% ale cîștigului în diametrul coronarian după ACTP sau creșteri cu peste 30% ale stenozei reziduale — sînt mai frecvente în anumite circumstanțe clinice și coronarografice (tabelul 2.XVIII) și nu sînt influențate de vîrsta pacientului, antecedentele de IMA, hipertensiunea arterială, nivelul sanguin de colesterol, calcificările coronariene la locul stenozei, caracteristicile morfologice ale leziunilor sau de tehnica de ACTP folosită.

Beneficiul ACTP pe termen lung, încă insuficient evaluat, pare foarte bun, cu o mortalitate anuală < 1% și o incidență de IMA nefatal < 2% pe an. Ameliorarea simptomatologiei la bolnavii cu angioplastie reușită se întîlnește la peste 70% din cazuri și este stabilă pe perioada de 2-5 ani, rezultatele fiind comparabile cu cele ale intervențiilor chirurgicale de revascularizare miocardică.

2.7.3. INDICAȚII, CONTRAINDICAȚII ȘI LIMITE

În primii ani de aplicare (1977-1983), angioplastia coronariană era indicată la bolnavii cu angină pectorală care aveau o stenoză unică, moderată sau subtotală, concentrică și situată proximal pe o singură arteră, acest grup reprezentînd numai 10-15% din totalul celor cu indicații chirurgicale [36, 37]. Ulterior, datorită progreselor obținute în construcția instrumentarului de ACTP (catetere de ghidare, sonde cu balonașe de dimensiuni mai mici, mandrenuri spiralate cu vîrf flexibil și curburi preformate, adaptoare de introducere concomitentă a două mandrenuri spi-

ralate și două sonde de dilatare etc.) și creșterii antrenamentului echipelor de angioplastie, indicațiile procedurii s-au extins și la rezolvarea leziunilor coronariene complexe (stenoze multiple sau etajate, stenoze situate la bifurcații etc.).

Definirea tipurilor coronarografice de leziune coronariană (tabelul 2.XIX) în corelare cu elementele de eficiență și risc asociate fiecăreia au condus la sistematizarea situațiilor clinice după modele anterioare cunoscute, sub forma claselor I (cu indicații de ACTP unanim admise), II (cu indicații controversate sau discutabile) și III (nonindicații unanim admise) [85].

TABELUL 2.XIX. **Caracteristicile leziunilor coronariene pentru definirea indicațiilor de ACTP** (după [85])

1. Leziuni de tip A (rată de succes > 85% ; risc scăzut)
   — discrete ca lungime (< 10 mm) ;
   — concentrice ;
   — ușor accesibile ;
   — pe segmente slab angulate (< 45°) ;
   — cu contur neted ;
   — cu calcificare săracă sau absentă ;
   — subocluzive ;
   — extraostiale ;
   — fără implicarea unor ramuri mari ;
   — fără tromboză asociată ;
2. Leziuni de tip B (rată de succes 60-85% ; risc moderat)
   — tubulare (10-20 mm lungime) ;
   — excentrice ;
   — cu tortuozitate moderată a segmentului proximal ;
   — pe segmente cu angulație moderată (45-90°) ;
   — cu contur neregulat ;
   — cu calcificare moderată sau intensă ;
   — ocluzive, mai recente de 3 luni ;
   — cu localizare ostială ;
   — cu localizare pe bifurcații ;
   — cu un grad de tromboză asociată ;
3. Leziuni de tip C (rată de succes < 60% ; risc ridicat)
   — întinse (> 20 mm lungime) ;
   — cu tortuozitate excesivă a segmentului proximal ;
   — pe segmente cu angulație mare (> 90°) ;
   — ocluzive, mai vechi de 3 luni ;
   — cu imposibilitate de protecție a unor ramuri laterale importante ;
   — grefoane venoase degenerate, cu leziuni friabile.

Din punct de vedere clinic, angioplastia coronariană este indicată în urgențele coronariene care fie nu sînt controlate medicamentos, fie sînt abordate invaziv de la început în cadrul protocolului diagnostic și terapeutic din centrul medical respectiv, după evaluarea șanselor de succes și riscurilor (tabelul 2.XVIII) și codificarea leziunilor coronarografice în A, B și C. În cadrul clasei I de situații, cerința generală este ca bolnavii să aibă o probabilitate cel puțin moderată de succes (leziuni de tip A sau B) și să fie în grupa de morbiditate și mortalitate scăzută.

Scanned with OKEN Scanner

În angina pectorală instabilă sau stabilă dar cu prag de efort extrem de scăzut, în prezența unor leziuni uni sau tritronculare, ACTP este indicată la bolnavii care au semne clare de suferință ischemică la testele clinice și paraclinice de evaluare, au teritorii miocardice periclitate de dimensiuni cel puțin moderate și nu răspund în mod adecvat la tratamentul medicamentos (sau nu-l tolerează).

La bolnavii cu stare hemodinamică alterată avînd indicație chirurgicală dar cu risc inacceptabil de mortalitate perioperator, ACTP poate fi o măsură terapeutică complementară de stabilizare preoperatorie. Cînd există leziuni multitronculare, unele beneficiază de angioplastie iar altele de revascularizare miocardică chirurgicală, ordinea gesturilor în cadrul tacticii terapeutice fiind dependentă de tipul leziunilor.

În IMA, angioplastia poate fi folosită de la început sau imediat după tromboliza intracoronariană ori i.v. [2, 49], în scopul rezolvării rapide a ischemiei — leziunii miocardului periclitat și reducerii riscului de recidivă imediată sau de extindere. În clasa I de indicații, ACTP se utilizează la pacienții care prezintă episoade recurente de durere stenocardică post-IMA acompaniate de modificări ECG, dovedesc înaintea externării o suferință miocardică ischemică severă la testele paraclinice de evaluare prognostică sau evoluează cu frecvente accese de TV-FIV sub tratament antiaritmic intensiv.

Nivelul relativ ridicat al succesului imediat al ACTP, mortalitatea redusă (0,2-0,4%), incidența acceptabilă a IMA după procedură (0,4-1%) și costul mai redus fac din această metodă de tratament o alternativă competitivă a chirurgiei de by-pass coronarian.

Contraindicațiile actuale ale ACTP (tabelul 2.XX) sînt în bună măsură dependente de aspecte metodologice și tehnologice, sofisticarea previzibilă a materialelor acestei terapii în plină evoluție conducînd probabil în viitor la restrîngerea situațiilor enumerate.

Limitele de principiu ale procedurii stau în rata relativ mare a restenozărilor și în accesibilitatea stabilită numai în centrele cardiologice

TABELUL 2.XX. Contraindicații clinice, coronarografice și metodologice de ACTP (după [85])

1. Contraindicații absolute :
   - obstrucții coronariene nesemnificative (stenoză < 50%) ;
   - afectare multitronculară cu ateromatoză difuză ;
   - stenoze semnificative ale trunchiului principal al coronarei stîngi, neprotejate de minimum un by-pass spre descendenta anterioară sau circumflexă ;
   - inexistență a preocupărilor secției de chirurgie cardiacă pentru intervenții de revascularizare miocardică ;

2. Contraindicații relative :
   - tulburări majore ale hemostazei ;
   - absență a dovezilor clinice de suferință miocardică ischemică ;
   - șanse previzibil reduse de succes ;
   - angină pectorală vasospastică la pacienții cu stenoze coronariene < 60% ;
   - leziuni coronariene la limită (stenoze < 60%) ;
   - leziuni multitronculare la care eventuala ocluzie a oricărui ram dilatat poate induce șoc cardiogen ;
   - stenoze coronariene neimplicate într-un IMA evaluat coronarografic.

Scanned with OKEN Scanner

mari, cu dotare tehnică adecvată, echipe de cateterism și chirurgicale experimentate și pregătite pentru a interveni în orice moment. Limitele tehnice sînt în principal legate de dificultatea trecerii mandrenului prin ocluziile coronariene totale care sînt incert dilatabile și de necesitatea prevenirii leziunilor locale (generarea de fragmente libere în urma fracturii plăcii de aterom, denudarea endoteliului arterial sănătos etc.). O altă limită, probabil provizorie, este determinată de asigurarea protecției miocardului din zonele distale stenozei, lipsite de circulație colaterală, care complică tehnicitatea procedurii și implică o serie de dotări speciale.

2.7.4. COMPLICAȚII

Din cauza agresivității angioplastiei în aproape totalitatea etapelor sale și datorită gravității afecțiunilor în care aceasta este indicată, metoda poate produce complicații specifice, majore și minore (tabelul 2.XXI), dintre care primele sînt grevate de un risc vital important. Frecvența acestor complicații depinde în primul rînd de condițiile în care se efectuează procedura fiind mult mai mare în urgență ; alte elemente care intervin semnificativ sînt cele ce trebuie luate în considerație în cadrul previziunii efectelor ACTP (tabelul 2.XVIII), durata totală a operațiunilor, medicația administrată concomitent și antrenamentul echipei de angioplastie.

Decesul bolnavilor printr-o complicație ce nu poate fi stăpînită se produce excepțional de rar, mortalitatea globală imediat după ACTP fiind mai mică de 1% în majoritatea statisticilor publicate [2].

Ocluzia coronariană acută, apărută rapid după procedura de dilatare, se produce în 2-12% din cazuri prin mecanisme multiple și insuficient elucidate (lezare endotelială cu tromboză consecutivă, disecție localizată a peretelui arterial, formare de franjuri intimale, remodelare elastică a zonei dilatate etc.). Tratamentul obișnuit al acestei complicații constă în repetarea ACTP, administrarea intracoronariană de trombolitice și inser-

TABELUL 2.XXI. **Complicațiile angioplastiei coronariene transluminale percutane**

1. Complicații majore :
   — ocluzie vasculară acută prin tromboză pe locul de efectuare a ACTP ;
   — embolie coronariană distală prin mobilizarea unui fragment din placa de aterom ;
   — embolie cerebrală (numai în cazul abordării stenozelor de ostiu coronar) ;
   — ocluzie a unui ram coronarian lateral prin balonul de ACTP ;
   — ruptură sau perforație coronariană cu tamponadă cardiacă acută ;
   — ruptură a capătului mobil al mandrenului ;
2. Complicații minore și incidente :
   — disecție coronariană limitată, fără ocluzie a lumenului ;
   — criză anginoasă prelungită ;
   — ruptură a balonului de dilatare ;
   — spasm coronarian ;
   — bradicardie sinusală severă ;
   — hipotensiune arterială importantă ;
   — tahiaritmii ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

ția unui cateter de reperfuzie transstenotic dar numai intervenția chirurgicală de by-pass aorto-coronarian (necesară în 3-5% din totalul cazurilor la care s-a efectuat ACTP) rezolvă fiabil problema. Chiar cu echipa chirurgicală pregătită de intervenție, inevitabila întîrziere a revascularizației față de momentul ocluziei conduce la instalarea IMA în 31-71% din cazuri cu o mortalitate ce se poate ridica pînă la 15%. În scopul prevenirii acestei evoluții, imediat după constatarea ocluziei coronariene se inseră în lumenul arterial un manșon cilindric limitant intern, confecționat dintr-o rețea tubulară de oțel de 15-23 mm lungime și 3-5 mm diametru *(stent)* și se administrează anticoagulante la doze pline în asociere cu antiagregante plachetare. Metoda pare promițătoare, atît pentru tratamentul ocluziilor acute cît și pentru prevenirea restenozărilor tardive. O altă soluție potențială este retunelizarea termică a ocluziei prin fascicul laser, cu eficiență ridicată dar accesibilitate extrem de redusă.

Celelalte complicații majore beneficiază de intervenția chirurgicală specifică sau de tratamentul uzual al IMA, iar complicațiile minore, care apar mai frecvent, sînt fără consecințe de durată pentru pacient și pot fi tratate medicamentos.

Desigur că ACTP nu rezolvă fondul de lezare aterosclerotică a arterelor coronare sau de hipercoagulabilitate sanguină și, de aceea, în evoluția la distanță a bolnavilor cu angioplastie inițial eficientă sînt posibile ocluzii tardive sau restenozări. Terapia acestora presupune reevaluarea clinică și paraclinică cu eventuală repetare a angioplastiei coronariene.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ANSELL, J.E., *Hypercoagulability : A conceptual and diagnostic approach*, Am. Heart J., 1987, 114, 4/1, p. 910-917.
2. BAIM, D.S., *Interventional catheterization techniques : Percutaneous transluminal baloon angioplasty, valvuloplasty and related procedures*, în *„Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine"*, III-rd ed., Ed. E. Braunwald, W.B. Saunders, Philadelphia, 1988, p. 1 379-1 394.
3. BAIM, D.S. ; IGNATIUS, E.J., *Use of percutaneous transluminal coronary angioplasty : Results of a current survey*, Am. J. Cardiol, 1988, 61, 1, p. 36-86.
4. BARAKA, M. ; TONET, J. ; FONTAINE, G. ; ABDELALI, S. ; MENEZES-FALCAO, L. ; FRANK, R. ; GROSGOGEAT, Y., *Troubles du rhythme et de la conduction au decours immediat de la fulguration ventriculaire*, Arch. Mal. Coeur, 1988, 81, 3, p. 269-275.
5. BATES, E.R. ; TOPOL, E.J. ; KLINE, E.M. ; LANGBURD, A.B. ; FUNG, A.Y. ; WALTON, J.A.Jr. ; BOURDILLON, P.D.V. ; VOGEL, R.A. ; BERTRAM, P. ; O'NEILL, P., *Early reperfusion therapy improves left ventricular function after acute inferior myocardial infarction associated with right coronary artery disease*, Am. Heart J., 1987, 114, 2, p. 261-266.
6. BEAUFILS, P. ; GOURGON, R., *Methodes mechaniques : L'assistance par ballon intra-aortique*, în *„La Maladie Coronarienne"*, Ed. J.P. Cachera, M.G. Bourassa ; Flammarion, Paris et Les Presses de l'Universite de Montreal, 1980, p. 379-388.
7. BELL, W., *Objectives of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction*, Am. J. Med., 1987, 83, suppl. 2A, p. 11A-13A.
8. BELLER, G.A., *Myocardial imaging with tallium-201 for assessment of regional myocardial perfusion and viability after intracoronary thrombolytic therapy*, Circulation, 1983, 68, suppl. I, p. I 70-I 76.

Scanned with OKEN Scanner

9. BENUMOF, J.H., *Mechanical respiratory support: with special emphasis on tracheal intubation*, în „*Coronary Care*", Ed. J.S. Karliner, G. Gregoratos; Churchill Livingstone, New York, 1981, p. 775-796.
10. BERGMANN, S.R.; LERCH, R.A.; MATHIAS, C.J.; SOBEL, B.E.; WELCH, M.J., *Visualisation of coronary thrombus in vivo with 111 — In platelets*, Circulation, 1981, 64, suppl. IV, p. IV-33 (abst.).
11. BING, O.H.; McDOWELL, J.W.; HANTMAN, J.; MESSER, J.V., *Pacemaker placement by electrocardiographic monitoring*, N. Engl. J. Med., 1972, 287, p. 651-654.
12. BJERKELUND, G.J.; ORNING, O.M., *The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to DC electrical conversion of atrial fibrillation*, Am. J. Cardiol., 1969, 23, p. 208-213.
13. BUSSEL, J.B., *Circulating anticoagulants: Physiologic and pathophysiologic*, Hosp. Pract., 1983, 2, p. 169-171.
14. CHANDLER, A.B.; CHAPMAN, I.; ERHARDT, L.R.; ROBERTS, W.C.; SCHWARTZ, C.J.; SINAPIUS, D.; SPAIN, D.M.; SHERRY, S.; NESS, P.M.; SIMON, T.L., *Coronary thrombosis in myocardial infarction*, Am. J. Cardiol., 1974, 34, p. 823-829.
15. CHAUVIN, M.; BRECHENMACHER, C., *Endocardial catheter fulguration for treatment of atrial flutter*, Am. J. Cardiol., 1988, 61, p. 471-473.
16. CHAZOV, E.I.; MATEEVA, L.S.; MAZAEV, A.V.; SARGIN, K.E., *Intracoronary administration of fibrinolysin in acute myocardial infarction*, Ter. Arch., 1976, 48, 1, p. 8-12.
17. CHUNG, E.K., *Cardiovascular Emergencies — Current Therapy S.A. Karger*, Basel, 1985.
18. CORR, B.P.; WITKOWSKI, X.F., *Potential electrophysiologic mechanisms responsible for dysrhythmias associated with reperfusion of ischemic myocardium*, 1983, 68, suppl. I, p. I 16-I24.
19. CRITELLI, G.; SCHERILLO, M.; MONDA, V.; D'ASCIA, C.; MUSUMECI, S.; ANTIGNANO, A., *Transvenous catheter ablation of the His bundle in ventricular tachycardia*, Am. Heart J., 111, 6, p. 1 106-1 112.
20. DORNEY, E.R., *The use of cardioversion and pacemakers in the management of arrhythmias*, in „The Heart, Arteries and Veins", Ed. J.W. Hurst; McGraw-Hill Book Co., New York, 1978, p. 694-705.
21. DUNN, M.; ALEXANDER, J.; De SILVA, R.; HILDNER, F., *Antithrombotic therapy in atrial fibrillation*, Chest, 1986, 89, p. 685-687.
22. ECHT, D.S.; ARMSTRONG, K.; SCHMIDT, P.; OYER, P.E.; STINSON, E.B.; WINKLE, R.A., *Clinical experience, complications, and survival in 70 patients with the automatic implantable cardioverter/defibrillator*, Circulation, 1985, 71, 2, p. 289-295.
23. ESCHER, D.J.W.; FURMAN, S., *Emergency treatment of cardiac arrhythmias: emphasis on use of electrical pacing*, J.A.M.A., 1970, 214, p. 2 028-2 031.
24. ESCHER, D.J.W.; SCHWEDEL, J.B.; SCHWARTZ, L.S.; SOLOMON, N., *Transvenous electrical stimulation of the heart*, Ann. N.Y. Acad. Sci., 1964, 111, p. 981-985.
25. ELLIS, S.; ROUBIN, G.; COX, W.; DOUGLAS, J.; KING, S.B. III., *Angiographic and clinical predictors of acute closure after coronary angioplasty*, Circulation, 1986, 74, suppl. II, p. II-149 (abst.).
26. FAXON, D.P.; SANBORN, T.A.; HAUDENSCHILD, C.C., *Mechanism of angioplasty and its relation to restenosis*, Am. J. Cardiol., 1987, 60, 3, p. 5B-9B.
27. FISCHER, J.D.; KIM, S.G.; MERCANDO, A.D., *Electrical devices for treatment of arrhythmias*, Am. J. Cardiol., 1988, 61, 2, p. 45A-75A.
28. FOGOROS, R.N.; FIEDLER, S.B.; ELSON, J.J., *The automatic implantable cardioverter-defibrillator in drug-refractory ventricular tachyarrhythmias*, Ann. Intern. Med., 1987, 107, 5, p. 635-641.
29. FONTAINE, G., *Du lieu d'origine a la zone a conduction lente*, Arch. Mal. Coeur, 1988, 81, 2, p. 145-146.

Scanned with OKEN Scanner

30. FONTAINE, G.; TONET, J.L.; FRANK, R.; GROSGOGEAT, Y.; MALLET, P.R., *Traitement d'urgence de la tachycardie ventriculaire chronique apres infarctus du myocarde par la fulguration endocavitaire*, Arch. Mal. Coeur, 1985, 78, 7, p. 1 037-1 043.
31. FOTIADE, B.; OTOIU, M.; ILIESCU, V.; LITARCZEK, D.; ORHA., I., *Angioplastia transluminală percutană coronariană — primele cazuri efectuate la noi în țară*, U.S.S.M., Societatea de Cardiologie, București, 27 mai 1986.
32. FURMAN, S., *Pacemaker emergencies*, Med. Clin. North Am., 1979, 63, 1, p. 113-126.
33. GANN, D.; EL-SHERIF, N.; SAMET, P., *Indications for cardiac pacing*, în „*Cardiac Pacing*", Ed. P. Samet, N. El-Sherif; Grune & Stratton, New York, 1981, p. 207-228.
34. GARNIER, L.F.; GRUEL, Y.; FRANCOIS, G.; CHARBONNIER, B.; BROCHIER, M., *Place de l'urokinase a la phase aigue de l'infarctus du myocarde*, Arch. Mal. Coeur, 1987, 80, 5, p. 591-597.
35. GOTTLIEB, R.; CHUNG, E.K., *Techniques of temporary pacing*, în „*Artificial Cardiac Pacing*", Ed. E.K. Chung; The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1978, p. 150-160.
36. GRUNTZIG, A.R., *Transluminal dilatation of coronary artery stenosis*, Lancet, 1978, 1, p. 263-265.
37. GRUNTZIG, A.R.; SENNING, A.; WIEGENTHALER, W.E., *Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis*, N. Engl. J. Med., 1979, 301, 1, p. 61-68.
38. HACKEL, D.B., *The coronary arteries in acute myocardial infarction*, Circulation, 1983, 68, suppl. I, p. I 6-I 7.
39. HARDER, J.V., *Relevance of changes in blood fibrinolytic and coagulation parameters during thrombolytic therapy*, Am. J. Med., 1987, 83, suppl. 2A, p. 15-18.
40. HARTMANN, J. R.; McKEEVER, L. M.; BUFALINO, V. B.; AMIRPARVIZ, F.; SCANLON, P. J., *Intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: Experience of community hospitals served by paramedics*, Am. Heart, J., 1986, 111, 6, p. 1 030-1 034.
41. HARTZLER, G.O., *Electrode catheter ablation of refractory focal ventricular tachycardia*, J. Am. Coll. Cardiol., 1983 2, 5, p. 1 107-1 113.
42. HAUER, R. N. W.; STRAKS, W.,; BORST, C.; ROBLES de MEDINA, E. O., *Electrical catheter ablation in the left and right ventricular wall in dogs: Relation between delivered energy and histopathologic changes*, J. Am. Coll. Cardiol., 1986, 8, 3, p. 637-643.
43. HOOD, W. B., *Session on pathophysiology of coronary reperfusion*, Circulation, 1983, 68, suppl. I, p. I 37-I 38.
44. HOOD, W. B. Jr., *Future directions for nonclinical evaluation*, Circulation, 1983, 68, suppl. I, p. I 98-I 104.
45. IONESCU, D. D.; MACARIE, C., *Incidente aritmice severe induse prin electrostimulare ventriculară temporară, diagnostică sau terapeutică*, Simpozionul „Progrese în Cardiologie", Cluj-Napoca, 3-4 iunie 1988 (vol. rez. p. 60).
46. IONESCU D. D.; MACARIE, C., *Criterii electrice de poziționare în ventriculul drept a sondelor de electrostimulare cardiacă artificială temporară*, Med. Interna (Buc.), 1989.
47. JENNINGS, R. B.; REIMER, K. A., *Factors involved in salvaging ischemic myocardium: effect of reperfusion of arterial blood, Circulation*, 1983, 68, suppl. I, p. I 25-I 36.
48. KIMBALL, J. T.; KILLIP, T., *Simple bedside method for transvenous intracardiac pacing*, Am. Heart, J., 1965, 70, p. 35-38.
49. KITAZUME, H.; IWAMA, T.; SUZUKI, A., *Combined thrombolytic therapy and coronary angioplasty for acute myocardial infarction*, Am. Heart J., 1986, 111, 5, p. 825-833.

Scanned with OKEN Scanner

71. STĂNCIOIU, N.; SORTAN, D.; ZDRENGHEA, D.; CĂPÎLNEANU, R.; IANCU, A.; MĂGUREANU, L., *Cardiostimularea de urgență — aspecte practice, rezultate, incidente*, Simpozionul «Progrese în Cardiologie», Cluj-Napoca, 3-4 iunie 1988, (vol. rez. p. 64).

72. STEVENSON, W. G.; WEISS, J.; WIENER, I.; WOHLGELERTNER, D.; YEATMAN, L., *Localization of slow conduction in a ventricular tachycardia circuit. Implications for catheter ablation*, Am. Heart J., 1987, 114, 5, p. 1 253-1 258.

73. SWAN, H. J. C.; GANZ, W., *Techniques for investigating cardiovascular function*, în *Care of the Critically Ill Patient*, Ed. J. Tinker, M. Rapin; Springer Verlag, Berlin, 1983, p. 933-961.

74. TOMARU, T.; UCHIDA, Y.; SUGIMOTO, T., *Fiberoptic study on the effects of transluminal angioplasty in experimental occlusive arterial thrombosis*, Am. Heart J., 1988, 115, 2, p. 312-317.

75. UNG, S.; NIEMANN, J. T.; CRILEY, J. M., *A new look at cardiopulmonary resuscitation*, în *Acute Phase of Ischemic Heart Disease and Myocardial Infarction*, Ed. A. A. Jennifer Adgey; Martinus Nijhof Publishers, Haga, 1982, p. 23-44.

76. VERA, Z.; WILLIAMS, D. O.; MILLER, R. R.; MASON, D. I.; *Cardiac pacemaker problems*, în *Cardiac Emergencies*, Ed. D. T. Mason; The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1979, p. 384-398.

77. van de WERF, F.; VANHAECKE, J.; de GEEST, H.; VERSTRAETE, M.; COLLEN, D., *Coronary thrombolysis with single-chain urokinase-type plasminogen activator in patients with myocardial infarction*, Circulation, 1986, 74, 6, p. 1 066-1 070.

78. de WOOD, M. A.; SPORES, J.; HENSLEY, G. R.; SIMPSON, C. S.; EUGSTER, G. S.; SUTHERLAND, K. I.; GRUNWALD, R. P.; SHIELDS, P. J., *Coronary arteriographic findings in acute transmural myocardial infarction*, Circulation, 1983, 68, suppl. I, p. I 39-I 49.

79. de WOOD, M. A.; SPORES, J.; NOTSKE, R.; MOUSER, L. T.; BURROUGHS, R.; GOLDEN, M. S.; LANG, H. T., *Prevalence of total coronary occlusion during early hours of transmural myocardial infarction*, N. Engl. J. Med., 1980, 303, p. 897-899.

80. ZIPES, D. P., *Management of cardiac arrhythmias: Pharmacological, electrical, and surgical techniques*, în *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Ed. E. Braunwald, IIIrd ed.; W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1988, p. 621-657.

81. ZOLL, P. M., *Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electrical stimulation*, N. Engl. J. Med., 1952, 247, p. 768-771.

82. * * * *European Collaboative Study. Controlled trial of urokinase in myocardial infarction*, Lancet, 1975, II, p. 624-626.

83. * * * *European Cooperative Study Group for Recombinant Tissue-type Plasminogen Activator. Randomized trial of intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction*, Lancet, 1985, I, p. 842-847.

84. * * * *Ricerca del Gruppo Italiano per lo Studio della Streptokinasi nell Infarto miocardico* (GISSI), G. Ital. Cardiol., 1987, 17, 1, p. 90-97.

85. * * * *Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommitee on percutaneous transluminal coronary angioplasty)*, Circulation, 1988, 78, 2, p. 486-502.

Scanned with OKEN Scanner

3.

ATITUDINI PRACTICE ÎN URGENȚELE CARDIACE

3.1. MOARTEA SUBITĂ

Pînă nu de mult moartea subită era un subiect al tanatologiei, constituind o preocupare a medicilor legiști și anatomopatologi, fără prea mare interes pentru clinicieni. Progresele înregistrate în cunoașterea mecanismelor de producere a morții subite și a factorilor săi cauzali ori precipitanți, în perfecționarea mijloacelor tehnice de diagnostic și tratament, în optimizarea logisticii primului ajutor și în codificarea măsurilor de resuscitare cardiopulmonară au făcut însă ca fenomenul să intre în atenția susținută a clinicienilor.

Moartea subită se definește ca un *eveniment fatal natural și neașteptat,* survenit la o persoană cu sau fără cardiopatie preexistentă cunoscută, care se consumă în mai puțin de o oră de la debutul clinic. Moartea subită se poate produce în prezența unui anturaj sau fără martori ; în acest din urmă caz, se vorbește de moarte subită dacă victima a fost văzută în stare de sănătate aparentă în precedentele 24 de ore. Pentru evitarea confuziilor terminologice și nosologice, diagnosticele de încadrare a altor situații clinice grave trebuie bine delimitate [58].

Termenii de oprire cardiacă și stop cardiorespirator nu sînt sinonimi cu moartea subită, avînd sensuri specifice de precizare a cauzei directe a decesului. Colapsul cardiovascular este o stare clinică în care se produce prăbușirea relativ bruscă a hemodinamicii de cauză cardiacă sau periferică. Evoluția acestuia în continuare nu este, de regulă, spre moarte subită sau oprire de cord, fiind deseori spontan reversibilă ca în stările de distonie vegetativă. Alteori, ca în cazul sincopei vasodepresoare, situația este gravă și conduce la moarte. Dacă bolnavul cu sincopă vasodepresoare prezintă un mic prodrom dominat de semne de hipersimpaticotonie — paloare, transpirații profuze — în stopul cardiac debutul este brutal, cu cianoză intensă, absența zgomotelor cardiace și pulsului la carotidă. În colapsul generat de sincopa vasodepresoare, pulsul deși slab este încă prezent.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.1. EPIDEMIOLOGIE

Incidența absolută a morții subite în populația generală rămîne necunoscută din mai multe motive. Cele mai importante sînt datorate definiției neunitare și a surselor diverse care stau la baza statisticilor. Se admite totuși că moartea subită, în accepțiunea definiției agreate de O.M.S. și luată ca bază în acest capitol, reprezintă între 15-30% din totalul morților naturale. Incidența sa cunoaște două vîrfuri în funcție de grupele de vîrstă : între 0-6 luni și între 35-70 ani. În ambele vîrfuri bărbații constituie în principal victimele. Aproximativ 80-90% din toate morțile subite sînt de origine cardiovasculară ; iar dintre acestea 90% se datoresc suferințelor coronariene. Cele mai multe dintre ele (60-70%) au loc în afara spitalului. Remarcabil de reținut este faptul că la circa 40% dintre morțile subite de cauză coronariană, moartea a constituit primul și unicul semn al bolii.

3.1.2. CLASIFICARE. SUBSTRATUL ETIOLOGIC AL MORȚII SUBITE

Deoarece nu există o clasificare unică exhausivă a morții subite pare a fi mai interesant de a trece în revistă criteriile după care se face aceasta [43, 58] :

I. Starea circulației imediat înaintea producerii morții :
   1. Insuficiența circulatorie absentă ;
   2. Insuficiența circulatorie prezentă ;
II. Prezența/absența semnelor de ischemie miocardică înainte de producerea morții.
III. Durata bolii fatale.
IV. Locul producerii morții : în spital sau în afara spitalului.
V. Cauza principală a bolii fatale.
VI. Cauza morții subite :
   1. Boli cardiovasculare ;
   2. Boli respiratorii ;
   3. Boli ale SNC ;
   4. Stări metabolice particulare : hipoxie, hiperglicemie, hipercalcemie etc. ;
   5. Condiții diverse : intoxicații medicamentoase, alcoolice, electrocutare, anafilaxie etc.

Moartea subită de cauză cardiovasculară cunoaște două categorii etiologice principale : coronariană și noncoronariană.

A. Moartea subită cardiacă de etiologie coronariană. Constituie de departe cauza cea mai frecventă a morții subite în toate țările dezvoltate. Se consideră că incidența morții subite prin cardiopatie ischemică la grupa de vîrstă 50-60 de ani se estimează a fi 2‰ pe an pentru bărbați și 1‰ pe an pentru femei. În producerea sa sînt implicate toate formele de cardiopatie ischemică.

B. Moartea subită cardiacă de etiologie noncoronariană. Reprezintă circa 20% din totalul morților subite de origine cardiacă. În tabelul 3.I sînt figurate cauzele morții subite noncoronariene.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.I. **Cauzele morții subite cardiace de etiologie coronariană și noncoronariană** [43, 58, 70]

A. Moarte subită cardiacă de etiologie coronariană :
   I. Cardiopatia ischemică cu toate formele sale.

B. Moarte subită cardiacă de etiologie noncoronariană :
   I. Boli congenitale :
      1. Anomalii structurale cardiace :
         a. obstrucția tractului de ejecție a VD (ex. — tetralogie Fallot operată și neoperată) ;
         b. obstrucția tractului de ejecție a VS (ex. — stenozele subaortice sau hipertrofia septală asimetrică).
      2. Anomalii ale sistemului excitoconductor :
         a. sindromul WPW și celelalte sindroame de preexcitație ;
         b. boala de nod sinusal ;
         c. boala nodului atrioventricular ;
         d. sindroamele de QT lung congenital (ex. — Romano-Ward și Jervell).
   II. Boli cardiace cîștigate :
      1. Boli ale miocardului :
         a. cardiomiopatii hipertrofice obstructive și neobstructive ;
         b. miocardite ;
         c. miocardiopatii infiltrative (ex. amiloidoza, sarcoidoza etc.) ;
         d. metastaze tumorale miocardice ;
         e. tumori cardiace (ex. mixom atrial) ;
      2. Degenerarea primitivă a sistemului de conducere (ex. — blocul bifascicular cronic) ;
      3. Valvulopatii :
         a. stenoza aortică ;
         b. prolapsul de valvă mitrală ;
         c. endocardita bacteriană ;
         d. dezinserția protezelor valvulare cu sau fără deplasare.
      4. Embolia coronariană.
      5. Ruptura cardiacă.
   III. Cord aparent normal.

3.1.3. ABORDAREA CLINICĂ A MORȚII SUBITE

Clasic, tabloul clinic al morții subite ar putea fi schițat astfel : om în plină sănătate aparentă care brusc își pierde cunoștința, devine agonic, respirația se oprește fiind înlocuită cu cîteva gaspuri ineficiente. Este cianotic, are convulsii generalizate iar pupilele sînt în midriază fixă. Sfincterele se relaxează. Pulsul este absent la a. carotidă, iar zgomotele cardiace sînt absente. O înregistrare ECG făcută în acest moment arată fibrilație ventriculară, asistolă sau DEM. Pacientul este în stop cardiocirculator și respirator fiind în stare de *moarte clinică*. În ciuda opririi circulatorii, celulele mai supraviețuiesc 4-6 min., timp în care se poate interveni eficient cu măsurile de resuscitare cardiopulmonară. După aceea celulele nervoase mor instalîndu-se *moartea biologică* ireversibilă.

În afara acestui scenariu șocant, moartea subită poate surveni la un pacient care prezintă inițial durere precordială violentă, sugestivă de infarct miocardic care evoluează rapid spre stare de șoc și/sau edem pulmonar acut urmată de moarte.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru clinician problema morții subite prezintă un interes practic în două ipostaze distincte : înainte de a se produce — urmărind să identifice pe acei pacienți cu risc crescut de moarte subită — și după consumarea evenimentului — pentru evaluarea supraviețuitorilor unui stop cardiorespirator resuscitat cu succes.

3.1.3.1. IDENTIFICAREA PACIENȚILOR CU RISC DE MOARTE SUBITĂ

În general se admite că alături de coronarieni, candidați la moarte subită sînt și acei care au una din bolile cardiovasculare menționate în tabelul 3.I. Desigur că nu toți au risc egal. Rolul activ al medicului este de a identifica în cadrul acestei categorii de bolnavi, subseturile de pacienți cu risc mare de mortalitate subită.

• Cardiopatia ischemică. Aserțiunea lui Galavardin potrivit căreia un anginos poate trăi de la 30 sec pînă la 30 de ani rămîne în general valabilă. Totuși experiența actuală permite identificarea pentru fiecare formă de cardiopatie ischemică a factorilor care cresc riscul morții subite. Astfel, la bolnavii cu infarct miocardic acut care părăsesc USTIC riscul de moarte subită intraspitalicească este anunțat de următoarele elemente : tahicardia sinusală persistentă, localizarea anterioară a infarctului, apariția de tulburări de conducere intraventriculară, insuficiența de pompă asociată cu fibrilație sau flutter atrial, insuficiență ventriculară stîngă patentă, aritmii ventriculare maligne la debutul infarctului. Riscul de moarte subită rămîne crescut pe timpul convalescenței infarctului miocardic dacă pacienții au tahicardie ventriculară cu debut tardiv, extrasistolie ventriculară frecventă (peste 30/oră) la monitorizarea ECG ambulatorie, prezența potențialelor tardive la ECG de înaltă frecvență, fracție de ejecție scăzută apreciată la angiografia radioizotopică.

Candidați la moarte subită sînt și bolnavii cu angină pectorală instabilă, stabilizată clinic sub tratament, care prezintă episoade multiple de ischemie silențioasă cu sau fără extrasistolie ventriculară complexă (evidențiate la monitorizarea ECG ambulatorie) sau aceia la care coronarografia descoperă leziuni ale coronarei primitive stîngi ori leziuni tritronculare.

Simpla constatare a aritmiei extrasistolice ventriculare la un pacient nu semnifică un risc de moarte subită. Circa 80% dintre cei cu cardiopatie ischemică au extrasistole ventriculare. Se admite că extrasistolia ventriculară crește riscul de moarte subită dacă este precoce, prezintă activitate repetitivă, este frecventă și dacă apare într-un anumit context etiologic (ischemie miocardică, cardiomiopatie) și/sau metabolic (hipopotasemie). Precocitatea extrasistolei ventriculare se consideră a fi dacă apare la sub 0,43 sec de complexul normal, dacă raportul QR/QT este subunitar sau dacă este prezent fenomenul R/T. Nu toți autorii sînt de acord cu faptul că fenomenul R/T este un element periculos. Se consideră că fenomenul R/T este periculos și poate iniția aritmia ventriculară malignă dacă apare în primele ore de la debutul infarctului miocardic, dacă există hipopotasemie și dacă pacientul are un QT lung (QT > 125%)

Scanned with OKEN Scanner

[7, 69, 100]. Cele mai frecvente cauze de QT lung : starea imediat post-resuscitare cardiopulmonară, bradicardia marcată, hipocalcemia severă, drogurile antiaritmice (cls. I, III) sau psihotrope, adminstrarea de substanță de contrast în arterele coronare, hemoragia subarahnoidiană, sindromul de QT lung congenital. În general, morfologia extrasistolei ventriculare nu are semnificație în legătură cu periculozitatea sa, deși extrasistolele la persoanele sănătoase au originea în VD avînd morfologie de BRS. Activitatea repetitivă concretizată prin ESV bigeminate, trigeminate, în salve, multiforme sau bidirecționale traduce o mare instabilitate electrică la un miocard alterat, fiind de prognostic rău. Datele experimentale și observația clinică au arătat că ciclurile ectopice repetitive scad pragul de fibrilație ventriculară. Ea apare mai frecvent cînd salvele de ESV tind să se accelereze concomitent cu scurtarea progresivă a lungimii ciclului cardiac.

Există o clasificare a ESV bazată pe faptele de observație clinică, pe monitorizarea ECG ambulatorie, care împarte aritmia extrasistolică ventriculară în 5 grade (tabelul 3.II), în funcție de numărul lor în unitatea de timp, de locul de origine, activitatea repetitivă.

TABELUL 3.II. **Clasificarea aritmiei extrasistolice ventriculare după Lown** [58]

Gradul 0.	absența ESV ;
1A.	ESV izolate, rare (sub 30/h ; sub 1/min) ;
1B.	ESV izolate rare (sub 30/h ; peste 1/min) ;
2.	ESV frecvente (peste 30/h) ;
3.	ESV multiforme ;
4A.	ESV repetitive — cuplete ;
4B.	ESV repetitive — salve ;
5	ESV precoce — prezența fenomenului R/T.

Notă : Clasificarea se aplică după monitorizare ECG de 24 ore, rezultatul exprimîndu-se sub forma unei ecuații în care se notează perioada de timp în care pacientul a prezentat extrasistolia ventriculară de un anume grad.

Exemplu : $2\frac{6}{760}$ sau $3\frac{6}{2}$, adică pacientul monitorizat timp de 6 ore a avut 760 ESV încadrîndu-se în gradul 2 ; sau pacientul monitorizat timp de 6 ore a prezentat ESV de două forme încadrîndu-se în gradul 3.

Autorii italieni din cadrul GISSI au îmbunătățit această clasificare (tabelul 3.III) nuanțînd-o prin crearea de mai multe subclase cu implicații prognostice, mai ales pentru bolnavii internați în USTIC [115].

Bolnavii care se încadrează în clasele superioare ale celor două clasificări au risc crescut de moarte subită. Ele sînt cunoscute sub numele de aritmii ventriculare complexe. Din punctul de vedere al riscului de moarte subită aritmiile ventriculare se pot clasifica în benigne, potențial letale și letale. Aritmiile benigne (ESV și TVEM) sînt considerate a avea risc scăzut, afectează de obicei persoane fără leziuni structurale cardiace sau tulburări hemodinamice. Evaluarea bolnavilor cu astfel de aritmii se face, de regulă, prin mijloace neinvazive, simptomatologia este simplă, limitată la palpitații și/sau ameteli, iar tratamentul nu este obligatoriu.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.III. **Clasificarea aritmiei extrasistolice ventriculare după Lown, modificată în cadrul GISSI** [115]

Gradul 0.	Absența ESV ;
1.	ESV sub 30/h ;
2.1.	ESV > 30/h ;
2.3.	ESV > 100/h ;
2.5.	ESV > 400/h ;
3.1.	ESV cu două morfologii ;
3.3.	ESV cu mai multe morfologii ;
3.5.	ESV cu mai multe morfologii/min.
4 A.1.	ESV în cuplete 1-10/zi ;
4 A.3.	ESV în cuplete > 10/zi ;
4 A.5.	ESV în cuplete polimorfe ;
4 A.10.	RR'/R'R < 400 ms ;
4 B.	Tahicardie ventriculară lentă (frecvența sub 100 min) ;
4 B.1.	ESV în triplete ;
4 B.2.	Trei bătăi repetitive ;
4 B.3.	Tahicardie ventriculară 4-10 complexe ;
4 B.4.	Tahicardie ventriculară cu frecvența sub 150/min ;
4 B.5.	Tahicardie ventriculară nesusținută (sub 30 sec) ;
4 B.10.	Tahicardie ventriculară cu frecvența peste 150/min ;
4 B.15.	Mai multe episoade de tahicardie ventriculară pe zi ;
4 B.20.	Tahicardie ventriculară susținută (⩾ 30 sec) ;
4 B.30.	Torsada vîrfurilor ;
5.	Fenomen R/T (RR'/QT ⩽ 0,75).

Aritmiile ventriculare sînt potențial letale, chiar dacă par benigne, dacă apar într-un context lezional cardiac alături de diverse grade de disfuncție ventriculară. Tratamentul este dictat în primul rînd de mărimea disfuncției ventriculare (pase de TVEM la un bolnav cu fracție de ejecție sub 40% semnifică un risc crescut de moarte subită, de aceea se indică tratament profilactic). Aritmiile ventriculare letale (TVSM, TVSP, FIV) semnifică un risc foarte crescut de moarte subită. Pacienții fac sincope și de obicei au tulburări hemodinamice severe în cursul aritmiei. Tratamentul antiaritmic este obligatoriu și urmărește prevenirea morții subite.

În ceea ce privește riscul de moarte subită la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă este crescut la acei care au aritmii ventriculare complexe, disfuncție ventriculară stîngă accentuată, dezechilibre ionice, creșterea tonusului simpatoadrenergic, iar substratul etiologic îl constituie cardiopatia ischemică. Trebuie reținut că toți agenții inotrop pozitivi inclusiv cei din noile clase (nondigitalici și noncatecolaminici) au potențial aritmogen. Se conturează tot mai bine ideea potrivit căreia instituirea tratamentului antiaritmic adecvat alături de cel inotrop pozitiv, diuretic, vasodilatator reprezintă o modalitate de protecție împotriva morții subite la acești bolnavi.

• Prolapsul de valvă mitrală (PVM). Se consideră că au risc crescut de moarte subită bolnavii cu PVM care fac aritmii ventriculare complexe

Scanned with OKEN Scanner

(clasele superioare din cele două clasificări amintite), au regurgitație mitrală, QT lung, anomalii de repolarizare inferolaterale, cu cuspe mitrale beante și istoric pozitiv pentru palpitații, lipotimii sau sincope [54].

• Dintre bolnavii cu sindrom WPW, acei care fac episoade de fibrilație atrială paroxistică și/sau la care SEEP în scop diagnostic evidențiază o perioadă refractară a fasciculului accesoriu de sub 250 ms au risc crescut de moarte subită [20, 52].

• Cardiomiopatiile hipertrofice cu hipertrofie importantă a pereților VS și reducerea cavității, la care există asociate aritmii ventriculare complexe prezintă de asemenea risc de moarte subită. Copiii și tinerii în atari situații au vulnerabilitatea cea mai mare. Bolnavii cu cardiomiopatii dilatative care au disfuncție accentuată de VS și aritmii ventriculare complexe (incidența TVEM și TVSM la monitorizarea ECG ambulatorie ajunge pînă la 40%) sînt de asemenea predispuși într-un înalt grad la moarte subită.

Deși nu poate fi vorba de o perioadă prodromală în adevăratul sens al cuvîntului, bolnavii predispuși la moarte subită, mai ales coronarienii pot prezenta în lunile sau săptămînile care preced evenimentul dureri precordiale, dispnee, ameteală, anxietate. Oricum un nou angios sau unul care face o agravare a anginei este un candidat la moarte subită, de aceea măsurile de stabilizare a anginei și de prevenire a infarctului miocardic sînt în egală măsură adresate și prevenirii morții subite.

3.1.3.2. EVALUAREA BOLNAVILOR RESUSCITAȚI DUPĂ UN STOP CARDIORESPIRATOR

Țelurile acestei evaluări sînt următoarele : stabilirea substratului etiologic al morții subite, aprecierea riscului de repetare și încadrarea într-un program terapeutic.

• În identificarea bolii cauzale, medicul se confruntă de obicei cu două situații :

— moartea subită ca primă manifestare clinică la un om cu stare de sănătate aparentă perfectă ;

— moartea subită aparentă la un bolnav cu o suferință cardiovasculară cunoscută.

În prima ipostază evaluarea va porni de la examenul clinic, folosind apoi mijloacele noninvazive și invazive de diagnostic pentru stabilirea substratului etiologic al morții subite : suferință coronariană, prolaps de valvă mitrală, stenoză aortică etc. (vezi tabelul 3.I).

La cei cu suferință cardiovasculară deja cunoscută medicul trebuie să răspundă în principal la două întrebări :

— moartea subită este o manifestare previzibilă în contextul clinic al bolii de bază a bolnavului ; este expresia unei complicații a acesteia sau semnifică apariția unei alte suferințe cardiovasculare (exemplu apariția aterosclerozei coronariene la un bolnav cu insuficiență mitrală reumatismală) ? ;

— cum influențează prognosticul și atitudinea terapeutică față de boala de bază, episodul de moarte subită resuscitată cu succes ?

Scanned with OKEN Scanner

Cîteva exemple din practica curentă ușurează răspunsul la primul set de întrebări. Astfel, moartea subită apărută la un tînăr cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă severă este un eveniment previzibil în cadrul istoriei naturale a bolii, de asemenea bolnavul cu stenoză mitrală care face endocardită bacteriană și moare subit se comportă potrivit unui scenariu obișnuit. Pentru a da răspuns la o a doua întrebare este necesară o reconsiderare a suferinței bolnavului ; victima resuscitată după o moarte subită trebuie să fie reevaluată cu grijă pentru stabilirea atitudinii terapeutice de viitor și aprecierea prognosticului. Adesea starea clinică a bolnavului după resuscitarea cardiopulmonară încununată de succes este deosebit de severă din cauza insuficiențelor pluriviscerale apărute în cursul stopului cardiocirculator. O evaluare corectă și mai ales extensivă (care să cuprindă și investigațiile invazive) a aparatului cardiovascular nu este posibilă, de aceea la această categorie de bolnavi trebuie admisă evaluarea dinamică, adică efectuarea eșalonată a investigațiilor în funcție de redresarea sa clinicohemodinamică, metabolică și psihologică. Planul de investigație și ierarhizarea mijloacelor neinvazive și invazive vor ține seama de unele elemente :

— vîrsta pacientului resuscitat ;

— substratul etiologic pe care a survenit moartea subită ;

— starea funcțională a celorlalte aparate și sisteme și în special starea neuropsihică ;

— posibilitățile efective de realizare a unor corecții care se impun (în special chirurgicale) ;

— scopul urmărit : scientist sau practic cu viză terapeutică.

Cîteva exemple sînt edificatoare în acest sens : unui bolnav cu prolaps de valvă mitrală resuscitat după un stop cardiorespirator i se va face cateterism, mai ales dacă are regurgitație mitrală, pentru că se pune problema indicației de protezare valvulară ; unui pacient de peste 65 de ani cu insuficiență cardiacă severă de etiologie ischemică cu semne de alterare miocardică, care a supraviețuit unui stop cardiorespirator puțin probabil că i se va face coronarografie, pentru că intervenția de revascularizare miocardică este grevată de un risc prea mare ; este inutil să faci unui bolnav cu cardiomiopatie dilatativă (resuscitat după un stop cardiorespirator) biopsie miocardică, cateterism și coronarografie dacă nu există posibilitatea efectivă de a se face transplant cardiac. O problemă practică de maximă importanță este cea legată de evaluarea supraviețuitorilor unui episod de moarte subită survenit în contextul unui accident coronarian. În fig. 3.1 este prezentat algoritmul de exploatare a acestor bolnavi. Elementele de discriminare sînt funcția ventriculară și prezența ischemiei miocardice (silențioasă sau exprimată clinic). La un bolnav cu disfuncție ventriculară și ischemie miocardică evolutivă se va practica coronarografia sub asistență circulatorie a VS, deoarece revascularizarea miocardiacă ar constitui singura soluție terapeutică eficientă la acești bolnavi.

• Aprecierea riscului de recidivă a morții subite se va face în funcție de cîteva elemente :

— substratul etiologic : riscul de recidivă a fibrilației ventriculare primitive în afara etiologiei ischemice este de 25% în anul următor resuscitării, față de 2% la coronarieni ;

Scanned with OKEN Scanner

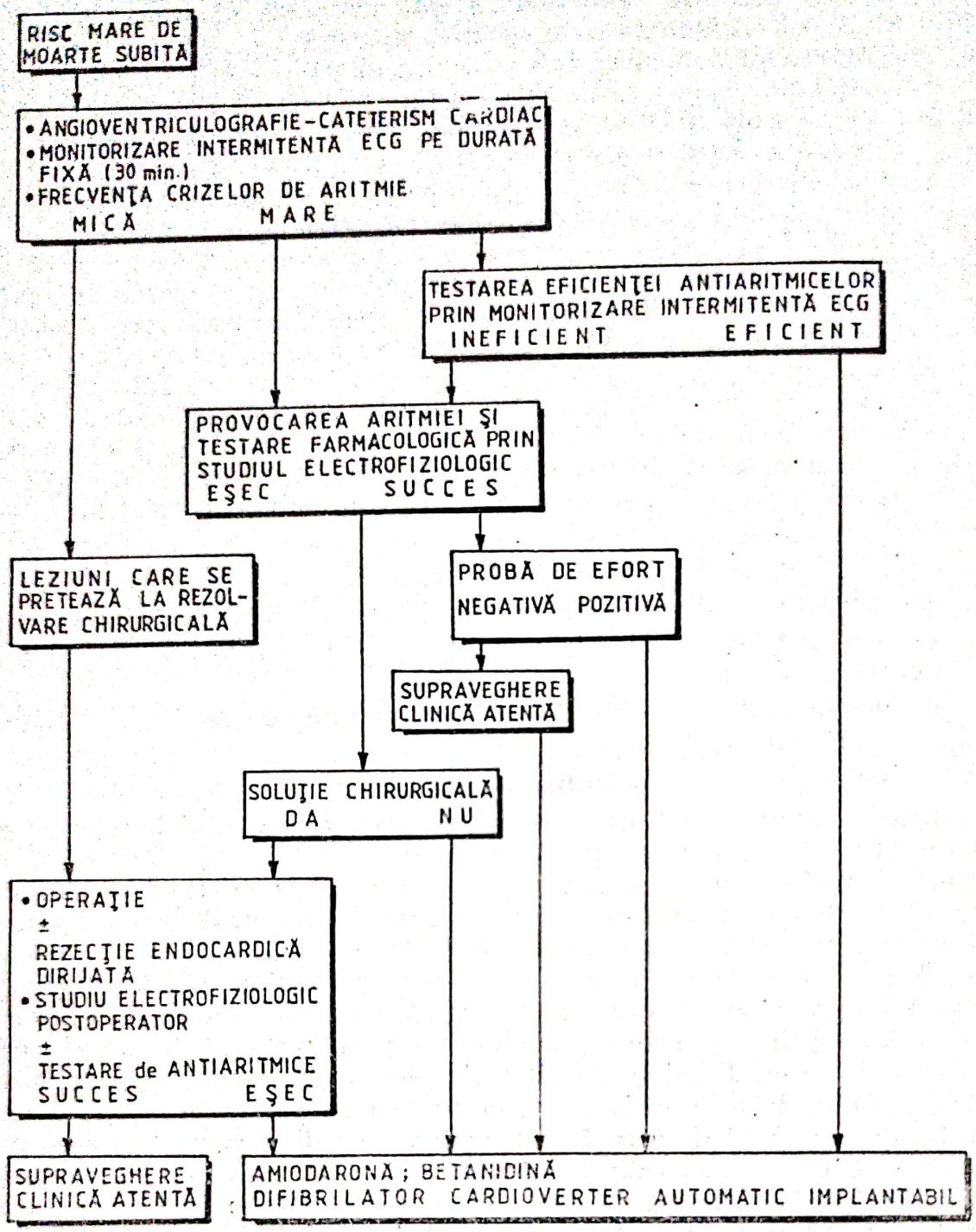


Fig. 3.1. Algoritmul de explorare a bolnavilor resuscitați după un stop cardiorespirator primitiv.

— funcția mecanică a VS : bolnavii cu disfuncție ventriculară severă sînt cei mai predispuși la moarte subită ;

— starea arborelui coronarian : leziunile de coronară primitivă stîngă ca și cele tritronculare sînt generatoare de moarte subită ;

— starea miocardului : cu cît leziunile miocardice sînt mai severe cu atît crește riscul morții subite ;

— dezechilibrele metabolice : hipopotasemia și hipomagneziemia cresc riscul aritmiilor ventriculare maligne ;

Scanned with OKEN Scanner

— persistența aritmiilor ventriculare complexe în ciuda tratamentului antiaritmic instituit constituie un indicator prognostic rău ;
— alungirea QT cu sau fără bradicardie sinusală ;
— bolnavii cu angină pectorală precoce postinfarct care fac subdenivelare de ST în zona infarctizată în timpul crizelor anginoase, au risc mai mare de moarte subită ;
— evidențierea postpotențialelor tardive ;
— inducerea facilă a aritmiilor ventriculare maligne la SEEP.

3.1.3.3. TRATAMENTE PREVENTIVE

Prevenirea acestui eveniment funest se face printr-un program terapeutic complex care cuprinde mijloace medicamentoase, chirurgicale și electrice. Programul terapeutic se adresează tuturor categoriilor de bolnavi care prin natura evolutivă a bolii lor cardiovasculare au risc de moarte subită. El cuprinde atît tratamentul entităților clinice în cauză (cardiopatie ischemică, stenoză Ao, cardiomiopatie etc.) cu mijloacele terapeutice obișnuite, cît și pe acela de combatere a aritmiilor maligne generatoare de moarte subită. Lotul bolnavilor amenințați de moarte subită nu este omogen, el conține subseturi cu risc foarte crescut de moarte subită (tabelul 3.IV). Acestora le sînt destinate în primul rînd mijloacele moderne medicamentoase și nemedicamentoase antiaritmice.

TABELUL 3.IV. **Bolnavii cu risc foarte crescut de moarte subită care vor fi supuși tratamentului profilactic antiaritmic medicamentos și/sau nemedicamentos** (după [54, 58, 66, 100, 101])

1. Bolnavii cu FIV și/sau TV de etiologie nonischemică.
2. Bolnavii cu stress psihosocial intens sau aceia care sînt profund afectați de pierderea cuiva apropiat și care prezintă pentru prima oară aritmie extrasistolică ventriculară complexă.
3. Bolnavii cu QT lung și sincope de etiologie neprecizată care la monitorizarea ECG ambulatorie au extrasistolie ventriculară gr. II Lown.
4. Femeile tinere cu prolaps de valvă mitrală cu anamneză de sincope/lipotimii sau morți subite la rudele apropiate, care la monitorizarea ECG ambulatorie fac episoade de prelungire a QT și ESV.
5. Bolnavii cu cardiopatie ischemică care la monitorizarea ECG ambulatorie sau la proba de efort fac TV susținută sau extrasistolică cu o frecvență de peste 180 b/minut.
6. Convalescenții după infarct miocardic care în primele 6 luni fac angină pectorală spontană sau extrasistolie ventriculară complexă.
7. Bolnavii care la monitorizarea ECG ambulatorie au o variabilitate mică a frecvenței cardiace, exprimată printr-o DS sub 50 ms, calculată la media intervalelor RR timp de 5 minute succesive.
8. Bolnavii care la proba de efort fac subdenivelare de ST >2 mm și aritmie extrasistolică ventriculară complexă.
9. Angioșii care în cursul crizei de angor pectoris fac și extrasistolie ventriculară.
10. Cei cu aritmie extrasistolică ventriculară frecventă invalidantă.
11. Toți supraviețuitorii unui episod de moarte subită resuscitați cu succes, în primele 3 luni de la eveniment. Ulterior tratamentul va fi modulat de rezultatele evaluării prin monitorizarea ECG ambulatorie, proba de efort, SEEP, coronarografie etc.

Scanned with OKEN Scanner

Nu există o codificare a tratamentului profilactic al morții subite și nici nu sînt suficiente date clinice pentru a o face, de aceea măsurile terapeutice au adesea un caracter empiric (tratament de încercare sau de tatonare a medicamentului antiaritmic eficient, a dozei optime etc.) și nu de puține ori periculos. Datele teoretice și studiile clinice existente pînă în prezent permit să se contureze tactica terapeutică și elementele principale care o modulează :

— starea hemodinamică a pacientului în momentul inițierii tratamentului profilactic ;

— substratul etiologic și mecanismul generator de moarte subită ;

— intensitatea și tipul stress-ului psihosocial sub care se află pacientul ;

— medicația anterioară, mai ales cea antiaritmică sau cea recunoscută ca avînd drept efect secundar generarea de aritmii ;

— starea celorlalte aparate și sisteme, în special a sistemului nervos central.

Instituirea tratamentului antiaritmic în scopul profilaxiei morții subite se va baza pe rezultatele :

— observației clinice ;

— monitorizării ECG ambulatorii ;

— probei de efort și/sau testului de stress psihologic ;

— evaluării funcției de pompă a VS ;

— explorării electrofiziologice cardiace ;

— coroborării tuturor acestor date și integrării lor în contextul clinicohemodinamic al pacientului.

Obiectivele și principiile tratamentului antiaritmic în scop profilactic sînt următoarele :

— scopul tratamentului antiaritmic este acela de a inhiba apariția aritmiilor ventriculare complexe ;

— antiaritmicele vor fi folosite pe cît posibil în monoterapie începîndu-se cu cele uzuale : chinidină, betablocante, K^+, Mg^{2+}, disopiramidă, procainamidă, amiodaronă etc. Spre deosebire de opțiunile mai vechi care indicau chinidina și disopiramida ca prime antiaritmice în combaterea aritmiilor ventriculare complexe, în prezent sînt opțiuni pentru antiaritmicele din grupa IC (encainid, flecainid) în combaterea aritmiilor ventriculare complexe de la bolnavii convalescenți cu infarct miocardic ;

— folosirea schemelor complexe va fi păstrată pentru bolnavii cu fibrilație ventriculară ;

— testarea eficacității unui antiaritmic se va face fie după principii de electrofiziologie invazivă, fie empiric prin „tatonare" folosind medicamentele în funcție de experiența proprie, datele din literatură, disponibilitățile reale și accesibilitatea la un anume medicament antiaritmic. Testarea necesită folosirea medicamentului timp de 48-72 de ore pentru fiecare doză ;

— se va ține seama că digitalicele pot avea uneori efect antiaritmic în unele aritmii ventriculare. Pentru testare sînt preferate preparatele de strofantus ;

— medicația de modulare a activității simpatoadrenergice și anxiolitică sau sedativă pot avea reale efecte antiaritmice.

Scanned with OKEN Scanner

Menținerea tratamentului antiaritmic se va face în funcție de substratul etiologic, de posibilitățile tratamentului cauzal, corecțiile factorilor precipitanți și predispozanți precum și pe rezultatele reevaluării dinamice a bolnavilor.

Nu există mijloace terapeutice profilactice specifice pentru moartea subită. Medicația antiaritmică (cele din clasele I, II și III) va fi utilizată alături de aceea care se adresează substratului etiologic sau de corectare a unor verigi patogenice ale procesului morbid. Mijloacele de revascularizare miocardică pot avea în egală măsură și efect profilactic antiaritmic prevenind moartea subită la un coronarian, ca și implantarea diverselor mijloace sofisticate de tratament electric al aritmiilor ventriculare. Cînd aceste mijloace sînt insuficiente sau ineficiente există posibilitatea tratamentului chirurgical al aritmiilor supraventriculare și ventriculare periculoase generatoare de moarte subită.

3.2. SINCOPA

Sincopa, definită ca o alterare importantă și de scurtă durată a stării de conștiență, produsă printr-o scădere bruscă, severă și trecătoare a perfuziei cerebrale, este mai rar întîlnită în practica medicală. Profunzimea modificării conștienței poate varia de la individ la individ sau de la un episod sincopal la altul, între completa inconștiență și o diversitate de simptome sugestive, în relație de directă proporționalitate cu intensitatea scăderii fluxului sanguin cerebral. La presiuni de perfuzie mai mici de 30% din nivelul normal, dispariția completă a conștienței se produce cu regularitate. Dacă atît brutalitatea instalării hipoperfuziei cerebrale cît și dimensiunea acesteia nu sînt atît de mari, se produce o lipotimie cu alterarea dar nu dispariția conștienței sau numai o ameteală trecătoare. De aceea, diferențele dintre sincopă și lipotimie sînt numai de natură cantitativă, cele două stări patologice avînd aceleași cauze și mecanisme ce permit o prezentare globală, fără repetarea sau alternarea termenilor.

Explicația pierderii conștienței la scurt timp de la întreruperea debitului sanguin cerebral constă în dependența metabolică exclusivă a creierului de perfuzie din cauza cvasiinexistenței unor depozite de fosfați macroergici în sistemul nervos central, cu necesitatea asigurării energetice numai pe seama oxidării glucozei extrase din sînge. Din acest motiv, de la prăbușirea fluxului sanguin spre creier și pînă la alterarea conștienței nu trec decît circa 10 secunde, rareori mai mult.

Datorită faptului că, în mod fiziologic, starea de conștiență depinde de cortexul cerebral și de sistemul reticular activator ascendent bulbopontin, sincopa poate fi declanșată atît printr-o hipoperfuzie localizată în sistemul arterial vertebro-bazilar cît și prin hipoperfuzia generalizată a întregii scoarțe cerebrale. Cauzele și mecanismele acestor două categorii mari de sincope sînt destul de numeroase (tabelul 3.V) și sînt deseori intricate, într-o măsură mai mare sau mai mică în funcție de tipul de sincopă.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.V. **Clasificarea generală a sincopelor în funcție de etiologie**

1. Sincope prin hipoperfuzie cerebrală localizată ;
2. Sincope prin hipoperfuzie cerebrală generalizată
   2.1. Indusă de scăderea bruscă și severă a debitului cardiac :
   — sincope prin tulburări acute de ritm și/sau de conducere ;
   — sincope prin obstrucții mecanice intracardiace ale fluxului sanguin.
   2.2. Indusă de scăderea bruscă și severă a presiunii arteriale :
   — sincope secundare hipersensibilității la stimularea aferențelor vagale ;
   — sincopa vasodepresoare ;
   — sincopa posturală.

În practica generală, sincopele și lipotimiile reprezintă circa 1% din totalul prezentărilor la un serviciu spitalicesc de gardă și 4-5% din urgențele veritabile de natură medicală, atît în experiența noastră cît și în cea a altor autori [24]. Manifestările clinice ale bolnavilor care se prezintă la medic, relatate de aceștia sau de anturaj, sînt ușor de recunoscut, dominanta alarmantă fiind discomfortul modificării senzoriului și prezenței în mediu.

Un atac sincopal tipic începe prin pierderea conștienței, instantanee sau precedată de simptome de „alarmă" (amețeli, vedere tulbure sau senzație de „perdea neagră în fața ochilor", astenie intensă, impresie de „cap confuz"), și se caracterizează prin paloare generalizată, transpirații abundente și puls absent, extrem de rar ori slab perceptibil la arterele periferice, bolnavul fiind inert sau avînd cîteva mișcări clonice ale feței sau extremității superioare a corpului, cu respirație superficială abia vizibilă și continență sfincteriană păstrată ; pupilele sînt de obicei midriatice iar reflexele conjunctivale lipsesc. În ansamblu, nici o altă stare patologică nu seamănă cu moartea clinică atît de bine ca sincopa dar, în decurs de cîteva zeci de secunde sau cîteva minute, totul reintră în normal, cu revenirea completă a conștienței și păstrarea în memorie a episodului, revenirea rapidă a culorii tegumentelor și dispariția transpirațiilor.

Deoarece se întîmplă rar ca un medic să fie de față la producerea unei sincope, diagnosticul cauzal și orientarea selectivă a investigației se bazează esențialmente pe anamneză care trebuie să precizeze condițiile de apariție și secvențialitatea de derulare a fenomenelor. În primul rînd, însuși diagnosticul de sincopă trebuie stabilit cu certitudine prin diferențierea de alte stări patologice care modifică, real sau aparent, starea de conștiență sau se manifestă asemănător la o privire superficială.

Dintre toate mecanismele ce pot induce pierderea conștienței, numai descărcările electrice cerebrale anormale din criza convulsivă de *grand mal* și hipoperfuzia cerebrală sincopală sînt atît de brutale și de pasagere. Spre deosebire de criza epileptică însă, sincopa se instalează fără aură, nu este însoțită de convulsii, incontinență sfincteriană sau muscarea limbii și nu este urmată de stare confuzională postcritică și nici de amnezie retrogradă. Diferențierea unei sincope de tipul akinetic de criză epileptică este ceva mai dificilă dar anamneza detaliată, electroencefalograma și starea hemodinamică intracritică, apreciată pe baza datelor de la eventuali martori, lămuresc diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

Atacurile ischemice cerebrale tranzitorii (AICT) pe fond aterosclerotic sînt însoțite de fenomene neurologice pasagere — afazii de expresie, hemipareze, hemiparestezii sau hemianestezii, tulburări vizuale — care tind a se reproduce identic de la un episod la altul, durează mai mult, nu prezintă modificări ale pulsului sau presiunii arteriale iar alterarea conștienței este rareori importantă. Numai în mod excepțional, un AICT în sistemul circulator carotidian poate produce sincopă, atunci cînd una din arterele carotide este complet și definitiv obstruată iar cealaltă prezintă fluctuații de flux sanguin care, în anumite momente, conduc la hipoperfuzia generalizată a cortexului cerebral. Examinarea comparativă a celor două artere carotide este relevantă, evidențiind absența unilaterală a pulsului. O formă particulară de sincopă veritabilă, indusă printr-un AICT în sistemul arterial vertebro-bazilar, se poate preta la confuzii deoarece se însoțește și ea de simptome neurologice dar acestea sînt relativ specifice respectivului teritoriu de irigație constînd în diplopie, vertij, pareze localizate, acufene și fosfene. Examenul clinic și explorările radiologice pot sugera tulburările circulatorii vertebro-bazilare, un eventual sindrom de furt subclavicular sau, mai rar, o boală Takayashu. Tot prin suferință circulatorie vertebro-bazilară se produc și pierderile de conștiență din migrena sincopală, rar întîlnită în practică, predominant la fete în perioada adolescenței. În asemenea cazuri, după o aură premonitorie, urmează atacul sincopal ce durează cîteva minute, cu puls și presiune arterială nemodificate, revenirea conștienței fiind grevată de o cefalee occipitală severă.

Vertijul Ménière se manifestă cu paloare generalizată, transpirații profuze, grețuri, vărsături, ameteli și tulburări severe de echilibru dar nu determină alterarea stării de conștiență, simptomele sînt mai durabile iar examenul obiectiv evidențiază prezența nistagmusului, fără modificări cardio-circulatorii.

Lipotimia isterică se produce în circumstanțe caracteristice, în mod spectaculos și cu public, căderea este „grațioasă" și nu produce leziuni, culoarea tegumentelor nu se modifică, nu apar transpirații iar pulsul și presiunea arterială rămîn normale ; în plus, bolnavii relatează, adesea cu nonșalanță și cu multe amănunte, că „aud și văd dar nu pot face nici o mișcare". Analiza psihologică a acestor bolnavi relevă trăsăturile specifice de personalitate de tip pitiatic iar examenul clinic, care este deseori posibil din cauza duratei prelungite a crizelor, evidențiază tremurăturile caracteristice ale pleoapelor și clipitul la atingerea genelor.

Crizele hipoglicemice pot induce pierderea conștienței dar în mod gradat, cu numeroase simptome premonitorii (confuzie mentală, senzație intensă de foame, transpirații abundente, tremurături accentuate ale extremităților, tahicardie sinusală), apar după post prelungit sau la intervale postprandiale fixe (4-5 ore) și sînt mult mai frecvente la diabetici. Crizele sînt ușor de reprodus după orientarea clinică iar dozarea glicemiei confirmă diagnosticul.

Alterările conștienței în condiții de hipoxie sau de hiperventilație nu se instalează brusc, sînt destul de superficiale și nu se însoțesc de modificări hemodinamice ; apărînd în condiții etiologice atît de evidente anamnestic, nu ridică nici un fel de probleme de diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

După stabilirea cu certitudine a diagnosticului de sincopă, în a doua etapă a evaluării, pe baza elementelor anamnestice, relatate de pacient sau căutate țintit de către medic, sînt deja elucidate condițiile premergătoare pierderii conștienței, simptomele premonitorii, poziția corpului în momentul atacului și senzațiile imediat postcritice, astfel încît se poate aprecia, în mare, mecanismul hemodinamic cauzal. Fiecare tip de sincopă are, în general, un set relativ caracteristic de circumstanțe de apariție, cu sau fără simptome de avertizare, cu date obiective clinice și paraclinice specifice ; uneori însă, întreaga investigație, chiar exhaustiv efectuată, nu lămurește etiologia crizelor de pierdere a conștienței. În cadrul evaluării bolnavilor cu sincope o atenție preferențială trebuie acordată depistării acelor afecțiuni cauzale care, prin gravitatea directă sau semnificația asociată, prezintă un risc major de moarte subită (tulburările severe de ritm cardiac, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, stenoza aortică valvulară etc.) deoarece mortalitatea anuală la cei cu sincope de origine cardiacă este de 20-30%, mult mai mare decît cea observată în cazul sincopelor extracardiace.

Explorarea clinică și paraclinică poate fi ierarhizată pe 3 niveluri de importanță, cost, eficiență și grad de complexitate. Primul nivel constă în anamneză, examen fizic complet, înregistrare ECG standard și radioscopie cord-pulmon și reușește să deceleze cauza atacurilor sincopale în 35-40% din cazuri. Nivelul următor, de investigație neinvazivă, presupune efectuarea ecocardiogramei, probei de efort, explorărilor radioizotopice cardiace și supravegherea ECG prelungită, preferențial prin monitorizare ambulatorie de tip Holter ; acest al doilea nivel conduce la diagnostic la încă 20-25% din pacienți, în funcție și de frecvența de recidivă clinică a simptomatologiei. Pentru al treilea nivel de investigație, cel invaziv, rămîn 35-45% dintre bolnavi, la care este nevoie de studiul electrofiziologic cardiac prin electrostimulare programată (SEEP) cuplat obligatoriu cu explorarea conducerii atrioventriculare la nivelul fasciculului His. După efectuarea SEEP în protocol complet, cauza probabilă a sincopelor este decelată la alți circa 20-25% dintre bolnavi, rămînînd aproximativ 15-20% de cazuri în care nu se poate preciza diagnosticul nici măcar sub forma unei suspiciuni [83]. Evoluția clinică a pacienților cu aceste sincope de natură realmente neprecizată este însă favorabilă fără tratament și pare să sugereze originea lor extracardiacă în marea majoritate a cazurilor.

Pentru orientarea clinică din primul nivel de evaluare a bolnavilor cu pierderi de conștiență este decisivă cunoașterea condițiilor de apariție și a modului de prezentare a diverselor tipuri de sincopă.

Sincopele prin hipoperfuzia localizată a sistemului reticular activator ascendent, datorată diminuării circulației vertebro-bazilare, prezentate anterior, apar cel mai adesea pe fondul unei ateroscleroze cerebrale, uneori în legătură cu anumite mișcări ale capului, au simptome asociate definitorii sau se încadrează în sindroame clinice evidente, astfel încît nu ridică dificultăți de diagnostic.

Sincopele prin hipoperfuzia generalizată a cortexului cerebral se produc fie prin diminuarea brutală a debitului cardiac (sincope cardiogene) fie prin scăderea importantă și rapidă a presiunii arteriale sistemice.

Scanned with OKEN Scanner

Sincopele cardiogene pot fi generate de tulburări electrice acute ale funcționării pompei cardiace (tahi- sau bradiaritmii severe) sau de obstrucții mecanice ale fluxului sanguin, sînt în mod caracteristic cele mai bruște, fără simptome premonitorii, apar independent de postură și sînt urmate de revenirea rapidă a conștienței la starea normală anterioară. Din totalul sincopelor, cele de origine cardiacă nu reprezintă decît 15-20% în majoritatea seriilor studiate dar importanța lor prin prisma riscului amintit de moarte subită face ca interesul pentru diagnosticul corect al acestora să prevaleze în fața restului de cauze.

Sincopele cardiogene produse de tulburările acute de ritm și/sau de conducere apar în anumite momente (tabelul 3.VI) în care activitatea electrică ventriculară este fie complet absentă fie atît de rapidă încît

TABELUL 3.VI. **Momente potențial inductoare de sincopă prin tulburări acute de ritm și/sau de conducere**

1. Instalarea bruscă a unui BAV 3° ;
2. Epuizarea focarului automatic de scăpare la bolnavii cu BAV 3° cronic ;
3. Disfuncțiile acute ale sistemului pacemaker-sondă la bolnavii electrostimulați cardiac artificial ;
4. Conversia spontană la ritm sinusal a unor aritmii supraventriculare la bolnavii cu boală binodală ;
5. Instalarea acută a unor bradicardii supraventriculare severe (oprire sinusală, bloc sino-atrial complet) ;
6. Debutul unor tahiaritmii susținute cu AV rapidă ;
7. Diminuarea bruscă a gradului de blocare atrioventriculară a unor aritmii atriale (fibrilație sau flutter) ;
8. Accesele pasagere ale unor aritmii ventriculare rapide.

miocardul nu-și mai poate îndeplini rolul de pompă. Numitorul comun al tuturor situațiilor în care inima este practic oprită îl constituie incapacitatea temporară sau lentoarea de eclozare a unor focare automatice subsidiare celor fiziologice sau anterior funcționale. Astfel, din momentul instalării unui bloc atrioventricular complet (BAV 3°) pînă la preluarea comenzii electrice a inimii de către un focar subjoncțional poate trece un timp suficient de îndelungat („pauza preautomatică") pentru a induce pierderea conștienței. Uneori, chiar dacă pauza preautomatică nu este prea mare, sincopa poate să apară din cauza lentorii inițiale a noului focar automatic în perioada sa de „încălzire". Aceleași fenomene pot fi implicate și în cazurile de epuizare a centrilor automatici la bolnavii cu BAV 3° cronic. La pacienții electrostimulați cardiac artificial, în cazul ineficienței acute a pacingului, eclozarea unor focare automatice este grevată aproape întotdeauna de pauze preautomatice lungi, din cauza adăugării fenomenului de „overdrive suppression" (inhibarea automatismului prin stimulare la frecvențe superioare). Acest fenomen explică și sincopele bolnavilor cu boală de nod sinusal din momentul remisiunii unor aritmii supraventriculare cînd activitatea sinusală se reia tîrziu și nici un alt centru, atrial sau joncțional nu se descarcă suficient de repede (boală binodală). Ineficiența electrică a atriului sau nodului atrioventricular

Scanned with OKEN Scanner

justifică pierderile de conștiență și în cazul opririlor sinusale prelungite și al blocurilor sino-atriale de grad avansat.

Ritmurile cardiace rapide ale unor aritmii susținute produc în perioada imediat următoare debutului o scădere a debitului cardiac care poate fi atît de profundă încît să genereze sincopă. Ulterior, prin intervenția unor mecanisme fiziologice compensatoare sau prin eventuala conversie spontană la ritm sinusal a aritmiei după cîteva minute, debitul cardiac începe să crească și, după un timp destul de scurt, ajunge să fie suficient pentru revenirea conștienței ; în acest moment, dacă aritmia persistă, bolnavii își pot percepe bătăile cardiace sub formă de palpitații. Sincopele de la debutul tahiaritmiilor susținute sînt favorizate de preexistența unor boli organice (cardiopatie ischemică, valvulopatii) ce se pot agrava în timpul accesului aritmic, contribuind în mod suplimentar la prăbușirea debitului cardiac. Într-un mod asemănător se pot derula fenomenele și în cazul unor tahiaritmii atriale cronice (fibrilație sau flutter) care își diminuă în mod acut gradul de blocare atrioventriculară din diverse motive (scădere de tonus vagal, stimulare simpatică, medicamente etc.).

Unele aritmii ventriculare nesusținute cum sînt torsada vîrfurilor și tahicardiile ventriculare extrasistolice (monomorfe sau polimorfe) pot avea ritmuri atît de rapide încît, pentru perioade mai scurte de un minut, să inducă scăderea debitului cardiac pînă la valori apropiate de zero, cu sincopă consecutivă dar și cu revenire rapidă la normal.

Investigația bolnavilor cu sincope induse, cu mare probabilitate, de tulburări de ritm și/sau de conducere se bazează pe orientarea hotărîtoare dată de ECG care poate evidenția, desigur în afara crizelor, elemente diagnostice directe sau de suspiciune etiopatogenică. Chiar cu ECG normală însă, pentru documentarea substratului electric al sincopelor și mai ales pentru instituirea unui tratament adecvat, sînt necesare investigații mai sofisticate (monitorizare ambulatorie de tip Holter, ECG hisiană, SEEP) [20, 22, 84].

Sincopele cardiogene produse prin obstrucții mecanice de flux sanguin au un context clinic clar și ușor de identificat la examenul obiectiv combinat cu examenele radiologice și ecocardiografice (tabelul 3.VII). Un

TABELUL 3.VII. **Cauzele sincopelor prin obstrucții mecanice ale fluxului sanguin cardiac**

1. Obstrucții mecanice intracardiace :
   — stenoza aortică valvulară strînsă ;
   — cardiomiopatia hipertrofică obstructivă ;
   — formațiunile endocavitare pedunculate (vegetații endocarditice, trombi parietali, mixom atrial stîng mobil) ;
   — stenoza pulmonară valvulară sau infundibulară, izolată sau asociată unor boli congenitale cianogene *.
2. Obstrucții mecanice extracardiace :
   — stenoza aortică supravalvulară ;
   — anevrismul disecant de aortă ascendentă * ;
   — embolia pulmonară masivă * ;
   — hipertensiunea pulmonară primitivă * ;
   — tamponada cardiacă *

* implică mecanisme intricate de producere a sincopelor

Scanned with OKEN Scanner

element anamnestic semnificativ al unora dintre acestea (stenoza aortică valvulară, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă și bolile congenitale cianogene cu stenoză pulmonară) este apariția sincopelor în relație directă cu efortul fizic (sincope de efort). Nu trebuie scăpat din vedere și faptul că, în multe cazuri, sincopele sînt de fapt generate de aritmii acute, obstrucția mecanică a fluxului sanguin avînd un rol agravant.

Tratamentul profilactic al sincopelor cardiogene este specific în funcție de substrat și trebuie stabilit după criterii cît mai riguroase deoarece multe au un potențial letal. Practic, aproape toate pot fi „prodroame" ale morții subite.

Sincopele induse de scăderea bruscă și severă a presiunii arteriale sistemice au la bază mecanisme reflexe ce produc o vasodilatație arteriolară acută și importantă dar trecătoare. În cazul sincopelor determinate de o hipersensibilitate la stimularea aferențelor vagale (sincope vago-vagale), arcul reflex este inițiat periferic de excitații ale receptorilor din sinusul carotidian sau din viscere, trece prin centrii vasomotori și cardioinhibitori din bulb și se închide prin eferențele parasimpatice care sînt puternic stimulate (concomitent cu inhibiția eferențelor simpatice), rezultînd o vasodilatație arteriolară marcată, însoțită de bradicardie. Sindromul clinic prototip pentru sincopele vago-vagale îl constituie hipersensibilitatea sinusului carotidian (HSSC) cu două forme posibile — cardioinhibitoare (caracterizată prin bradicardie sinusală severă, oprire sinusală sau BAV 3°) și vasodepresoare (numai cu hipotensiune, fără modificări notabile ale frecvenței cardiace) — care sînt deseori intricate ; o a treia formă — pur cerebrală — are o individualitate controversată. Sindromul de HSSC apare îndeosebi la bărbați și este mai frecvent la vîrstnici, avînd printre factorii favorizanți hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, ateroscleroza sistemică și, mai rar, formațiuni paracarotidiene iritante (ganglioni limfatici, tumori, cicatrice întinse etc.). Atacurile sincopale sînt în mod definitor declanșate de apăsări accidentale ale zonei reflexogene carotidiene (încheierea unei cămăși prea strînse, legarea cravatei, bărbieritul, întoarcerea bruscă a capului etc.) și pot fi sistematic reproduse clinic prin masarea ușoară a sinusului carotidian. Funcția nodului sinusal, explorată prin electrostimulare atrială, este în mod constant normală. Tratamentul sindromului constă esențialmente în evitarea gesturilor declanșatoare, rare cazuri necesitînd implantarea unui pacemaker sau denervarea (chirurgicală sau chimică) a sinusului carotidian. Celelalte sincope vago-vagale apar în circumstanțe clinice evidente, nu ridică probleme de diagnostic și pot fi prevenite prin administrarea de parasimpatolitice în doze adecvate (tabelul 3.VIII).

Sincopa vasodepresoare, probabil cea mai frecventă formă de sincopă, apare în circumstanțe declanșatoare extrem de variate, de stress acut, real sau imaginat (traumatisme diverse, participare neașteptată la întîmplări neplăcute, recoltare de sînge, mici manevre chirurgicale, emoții bruște, simplă vedere a sîngelui sau a unei plăgi deschise etc.), mai ales în anumite condiții favorizante individuale (tabelul 3.IX) sau de mediu (temperatură ambiantă ridicată, încăperi aglomerate și cu aerisire insuficientă). Uneori, o veritabilă sincopă vasodepresoare se produce la debutul unui infarct miocardic acut (eventual indolor !) sau după o criză de

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.VIII. **Sincope secundare hipersensibilității la stimularea aferențelor vagale**

1. Sindromul de hipersensibilitate a sinusului carotidian ;
2. Nevralgia glosofaringiană ;
3. Sincopa la deglutiție, cu esofag normal sau afectat patologic (prin tumori, diverticuli, cardiospasm) ;
4. Sincopa postmicțională ;
5. Sincopa tusigenă ;
6. Sincope induse incidental prin manevre medicale, diagnostice sau terapeutice :
   — puncția pleurală ;
   — puncția peritoneală ;
   — esofagoscopia ;
   — bronhoscopia ;
   — masajul de prostată ;
   — puncția timpanului.

TABELUL 3.IX. **Condiții favorizante pentru sincopa vasodepresoare**

1. Anemiile acute sau cronice ;
2. Bolile febrile prelungite ;
3. Sarcina ;
4. Repausul prelungit la pat ;
5. Oboseala excesivă ;
6. Consumul recent de băuturi alcoolice în cantitate mare ;
7. Tratamente medicamentoase cu :
   — nifedipină ;
   — inhibitoare ale enzimei de conversie ;
   — prazosin ;
   — nitroglicerină și alți nitrați organici ;
   — levodopa ;
   — neuroleptice și tranchilizante diverse.

angină pectorală, ceea ce impune diagnosticul diferențial cu sincopele cardiogene prin tulburări acute de ritm. Clinic, sincopa vasodepresoare se instalează relativ lent, cu numeroase semne și simptome premonitorii (ameteli, paloare, transpirații, astenie intensă, discomfort epigastric, grețuri, hiperventilație, începețoșare a vederii și auzului, senzație de „altundeva"), producîndu-se aproape întotdeauna în ortostatism. Dacă pacientul trece în clinostatism imediat după apariția primelor acuze, pierderea de conștiență nu se mai instalează. Culcarea bolnavului cu membrele inferioare menținute în poziție ridicată constituie de altfel și prima măsură terapeutică și singura de obicei necesară. Pentru stimularea reflexelor vasoconstrictoare poate fi utilă ștergerea feței cu apă rece iar dacă sincopa este însoțită de o bradicardie persistentă, devine necesară administrarea de atropină. Revenirea conștienței este rapidă dar refacerea completă mai durează încă 10-30 minute, iar dacă bolnavul revine în acest răstimp în ortostatism, sincopa se poate repeta. Un element caracteristic al perioadei de recuperare imediată este oliguria, determinată probabil de hipersecreția de hormon antidiuretic.

Scanned with OKEN Scanner

Sincopa posturală se întîlnește aproape exclusiv la bolnavii cu hipotensiune arterială ortostatică cronică, la care sistemul nervos vegetativ este global afectat, cu deficiențe ale reflexelor hemodinamice de adaptare la poziția corporală. Bolile de fond sînt de natură variată dar în general neurologică (siringomielie, neuropatie diabetică, polinevrite periferice, porfirie, tabes etc.), cazuri mai rare fiind idiopatice sau familiale. Tratamentul preventiv al sincopei posturale cuprinde o gamă largă de măsuri, incluzînd aportul alimentar de sare și lichide în cantitate mai mare, administrarea cronică, continuă sau intermitentă, de corticoizi și amine vasopresoare cu acțiune prelungită în utilizare orală, portul de ciorapi elastici, terapia bolilor de fond și măsurile de evitare a circumstanțelor declanșatoare.

În linii mari, diagnosticul și tratamentul bolnavilor cu sincope, ghidate de datele primelor două niveluri de evaluare, nu sînt foarte dificile. Probleme reale apar doar atunci cînd simptomele sugerează o sincopă cardiogenă iar examenul clinic și cele paraclinice uzuale în cardiologie, inclusiv cele mai sofisticate dar neinvazive, sînt în limite normale. În asemenea situații, decizia unei investigații invazive prin SEEP trebuie luată fără îndoieli, îndeosebi la indivizii activi care, prin profesie sau preocupări, sînt expuși sau expun pe alții la consecințe grave. Încadrarea acestora ca nevrotici, nu rară în practică, este comodă dar total incorectă atîta vreme cît o suferință somatică nu a fost exclusă.

3.3. TULBURĂRI ACUTE DE RITM ȘI/SAU DE CONDUCERE

3.3.1. PREZENTARE GENERALĂ

Tulburările acute de ritm sau de conducere sînt unele dintre cele mai frecvente urgențe cardiace întîlnite în practica medicală. Semnificația lor clinică constă fie în repercusiunile clinico-hemodinamice generale sau teritoriale prin ritmul prea rapid sau prea lent, fie în riscul letal direct (fibrilația ventriculară, asistola) ori potențial (fibrilația atrială cu sindrom WPW, tahicardiile ventriculare, torsada vîrfurilor). De aceea, abordarea unui pacient cu o tahi- sau bradiaritmie acută trebuie făcută prin prisma evaluării acestor două elemente și nu pe baza izolată a diagnosticului ECG în sine. Desigur că aproape toate formele nosologice ale acestui domeniu necesită un tratament dar promptitudinea, tipul și modul de aplicare a acestuia diferă de la o formă la alta.

Tahiaritmiile (tabelul 3.X) care de regulă necesită un tratament de urgență sînt cele automatice rapide și cele reciproce (atriale, joncționale sau ventriculare ; monomorfe sau polimorfe) dintre formele susținute, și cele polimorfe ventriculare dintre cele nesusținute. Restul tahiaritmiilor permit o abordare terapeutică ca în cazul bolilor cronice.

Mijloacele de tratament în tahiaritmii (tabelul 3.XI) se cer a fi bine stăpînite de medicul practician, la nivel teoretic privind îndeosebi indicațiile, limitele și riscurile acestora, și pe plan practic, cu ierarhizarea lor în cadrul unor algoritmuri specifice fiecărei aritmii în parte. Medicația

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.X. Clasificarea clinică generală a tahiaritmiilor atriale, joncționale și ventriculare

1. Tahiaritmii susținute :	
1.1. Automatice :	
1.1.1. rapide	
1.1.2. lente	
— parasistolice ;	— monomorfe
— idiofocale.	— polimorfe
1.2. Reciproce (prin reintrare)	
1.3. Cu alte mecanisme	
2. Tahiaritmii nesusținute (extrasistolice)	

TABELUL 3.XI. Mijloace terapeutice utilizate în urgențele tahiaritmice

1. Manevre vagale
2. Percuție precordială
3. Medicație antiaritmică
4. Conversie electrică prin :
   — șoc electric (extern sau intern) ;
   — electroablație pe cateter ;
   — electrostimulare cardiacă.
5. Intervenții chirurgicale ablative

antiaritmică, extrem de diversă în prezent (tabelul 3.XII), nu are încă indicații precis codificate și nici eficiență 100% previzibilă, motive pentru care terapia medicamentoasă a aritmiilor este mai mult o artă și mai puțin o știință, depinzînd de factori extrem de variați (accesibilitate la antiaritmice, experiența și preferințele personale ale medicilor, tipul de aritmie, starea clinică a bolnavilor și bolile asociate etc.).

Bradiaritmiile, în schimb, beneficiază de o paletă mult mai redusă de mijloace terapeutice — medicamente tahicardizante și electrostimulare, utilizate atît curativ cît și profilactic.

Un număr extrem de redus de bolnavi necesită tratamente de excepție (electroablație pe cateter a unor structuri cardiace, intervenții chirurgicale ablative, implantare de pacemakere antiaritmice) după investigația corespunzătoare. In fața rezistenței la terapia medicamentoasă, evaluarea raporturilor beneficiu/risc și cost/eficiență este hotărîtoare în luarea deciziilor de aplicare a unor astfel de măsuri.

După rezolvarea unei urgențe tahi- sau bradiaritmice, o bună parte dintre bolnavi necesită explorări ECG suplimentare, pentru aprofundarea diagnosticului și stabilirea tratamentului ulterior. Dintre acestea, cele mai importante sînt monitorizarea ECG ambulatorie de tip Holter (MEAH) și studiul electrofiziologic cardiac prin electrostimulare programată (SEEP) ; înregistrarea electrogramei de fascicul His (EGFH) completează cu date esențiale investigațiile neinvazive la bolnavii cu blocuri atrioventriculare sau intraventriculare, la cei cu sincope și la cei cu tahiaritmii (în combinație cu SEEP).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XII. **Clasificarea Vaughan-Williams a antiaritmicelor**

Clasa I : reduc viteza de depolarizare a fibrelor miocardice prin blocarea canalului membranar de Na+ ; afectează variabil durata potenţialului de acţiune (DPA).

IA : alungesc DPA
- — chinidină
- — disopiramidă
- — procainamidă
- — aprindină
- — acecainid
- — ajmalină
- — etmozină

IB : scurtează DPA
- — lidocaină
- — mexiletină
- — difenilhidantoină
- — tocainid

IC : nu influenţează DPA
- — beta-blocante
- — flecainid
- — encainid
- — cibenzolină
- — lorcainid
- — propafenonă

Clasa II : blochează receptorii beta-adrenergici

Clasa III : alungesc în mod specific DPA :
- — bretiliu tosilat
- — amiodaronă
- — sotalol
- — clofiliu fosfat
- — pranoliu clorură
- — betanidină

Clasa IV : blochează canalul membranar de Ca++
- — verapamil
- — gallopamil
- — diltiazem

Clasa V : digitalice

MEAH aplicată pe timp de 1-7 zile relevă numeroase elemente de diagnostic şi prognostic (tabelul 3.XIII) care ghidează şi verifică tratamentul medicamentos. Fiind un mijloc pasiv de diagnostic, MEAH nu

TABELUL 3.XIII. **Elemente de diagnostic şi prognostic furnizate de monitorizarea ECG ambulatorie de tip Holter** (după [66, 84, 104] completat)

1. Prezenţa extrasistolelor atriale şi/sau ventriculare, ca :
   - — frecvenţă (la 1 000 de complexe normale sau pe oră) ;
   - — morfologie ;
   - — cuplaj cu ritmul bazal ;
   - — variabilitate circadiană sau ultradiană.
2. Apariţia tahi- sau bradiaritmiilor :
   - — în corelaţie cu simptomatologia clinică, bioritmul şi eventualii factori declanşatori ;
   - — sub tratament.
3. Existenţa episoadelor de ischemie miocardică silenţioasă.
4. Apariţia unor alungiri semnificative de interval QT.
5. Variabilitatea spontană a frecvenţei cardiace pe timp de 24 de ore, apreciată prin :
   - — deviaţia standard a mediei intervalelor RR ;
   - — media derivaţiilor standard a mediilor intervalelor RR măsurate pe perioade de cîte 5 min.

Scanned with OKEN Scanner

poate surprinde tulburările care apar la intervale mari de timp și, de aceea, un traseu normal nu exclude o aritmie.

SEEP este o metodă invazivă de diagnostic, sofisticată și scumpă ; după poziționarea unor sonde multipolare în cavitățile cardiace, se stimulează electric atriul ori ventriculul cu 1-3 extrastimuli introduși pe fondul ritmului bazal sau după 8-10 bătăi impuse pentru regularizare *(drive)*, sub supraveghere ECG multicanal ; permite determinarea perioadelor refractare ale diverselor structuri cardiace, evaluarea funcției nodului sinusal și studierea aritmiilor (ca inductibilitate, tip, mecanisme și reacții la tratament). Unul din scopurile cele mai importante ale SEEP în cazul tahiaritmiilor inductibile este realizarea de teste electrofarmacologice (TEF) prin care se poate alege tratamentul antiaritmic cel mai eficient pentru profilaxia recidivelor, îndeosebi la bolnavii cu aritmii maligne. Repetarea SEEP după administrarea acută a unui medicament antiaritmic în cadrul TEF evidențiază dacă aritmia clinică mai este sau nu inductibilă și, în același timp, furnizează argumente pentru un eventual efect proaritmic (vezi p. 285). Prin prisma tuturor posibilitățile SEEP, indicațiile sale clinice sînt relativ bine codificate (tabelul 3.XIV) cu detalieri speciale în cazul tahiaritmiilor identificate clinic (tabelul 3.XV).

Aritmiile obținute în timpul efectuării SEEP nu se abordează terapeutic ca în cazul celor spontane, prin algoritmurile specifice, decît dacă afectează brutal starea hemodinamică ; de obicei, conversia la ritm sinusal (RS) se realizează tot prin electrostimulare programată atrială sau ventriculară.

TABELUL 3.XIV. **Indicațiile clinice generale ale SEEP**

1. Investigația sincopelor de cauză necunoscută, potențial induse de tahi- sau bradiaritmii.
2. Studierea unor tulburări de ritm și/sau de conducere cunoscute clinic, pentru :
   — identificarea mecanismelor de producere ;
   — alegerea terapiei antiaritmice cu eficiență maximă ;
   — aprecierea indicației de implantare de pacemakere.
3. Evaluarea riscului de aritmii sau moarte subită la bolnavii cu :
   — infarct miocardic recent ;
   — cardiomiopatii ;
   — sindrom WPW permanent.
4. Stabilirea parametrilor de electrostimulare în vederea implantării de pacemakere :
   — secvențiale atrioventriculare ;
   — antitahicardice.
5. Cercetarea efectelor electrofiziologice și terapeutice ale unor medicamente de uz cardiologic.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XV. **Indicațiile SEEP combinat cu TEF în evaluarea postcritică a aritmiilor.**

1. Accesele aritmice susținute însoțite de :
   — sincopă ;
   — edem pulmonar acut cardiogen ;
   — suferințe hemodinamice regionale (cerebrale sau coronariene) severe ;
   — colaps vascular periferic ;
   — stop cardiorespirator.
2. Paroxismele aritmice frecvente și incapacitante, recidivante sub tratamentul prescris empiric.
3. Prezența unor markeri ECG de risc aritmogen :
   — sindrom WPW permanent ;
   — undă ε (sau postpotențiale identificate pe ECG cu amplificare mare, filtrare a frecvențelor joase și mediere de semnal).
4. Suspiciunea clinică de aritmii la pacienții cu accese de scurtă durată, nesurprinse prin monitorizare Holter, cu impact subiectiv important.
5. Aritmiile controlate profilactic medicamentos dar :
   — cu efecte secundare intolerabile ;
   — la doze mari sau în asocieri multiple, necesare de la vîrste tinere ;
   — cu antiaritmice inaccesibile pe termen lung.
6. Aritmiile survenite la bolnavi informați, cu preferință definită pentru terapii antiaritmice prescrise pe criterii obiective de eficiență.
7. Aritmiile severe sau incapacitante, cu rezistență verificată la toate medicamentele antiaritmice, în pregătirea unor tratamente nemedicamentoase.

3.3.2. TAHIARITMII

3.3.2.1. TAHICARDIILE SUPRAVENTRICULARE

Grupul tahicardiilor supraventriculare (TSV) este alcătuit dintr-un amestec heteroclit de aritmii cu origini și mecanisme variate care se prezintă clinico-electrocardiografic relativ asemănător, ridicînd destul de rar probleme de diagnostic în urgență pentru formele paroxistice. Dezvoltarea investigațiilor, care au devenit din ce în ce mai sofisticate (electrografie de fascicul His, electrostimulare programată etc.) a determinat individualizarea a peste 10 forme electrofiziologice de TSV în funcție de localizarea circuitului de reintrare și a modalității de utilizare a acestuia sau de originea focarului ectopic (tabelul 3.XVI) și acumularea unui set de criterii pentru diferențierea formelor automatice de cele reciproce sau prin reintrare. Concomitent, în nomenclatura și nosologia TSV, s-a aglomerat o multitudine de termeni și de clasificări care generează confuzie și împiedică derivarea unei taxonomii clare pentru clinician. Însuși termenul de TSV a devenit, stricto sensu, nepotrivit în cazul tahicardiilor care utilizează în circuitul de reintrare atît ventriculul cît și o porțiune din atriu prin intermediul unui fascicul Kent, iar dacă reintrarea se face printr-un fascicul Mahaim atunci nici măcar una din structurile anatomice supraventriculare nu mai este implicată în mecanismul tahicardiei. De aceea, definiția TSV a fost reconsiderată prin prisma faptului că, electro-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XVI. **Clasificarea electrofiziologică a TSV**

1. TSV cu MECANISM ATRIAL :
   — tahicardia cu reintrare sino-atrială (TRSA) ;
   — tahicardia cu reintrare intraatrială (TRIA) ;
   — tahicardia atrială monomorfă automatică (TAMA).
2. TSV cu MECANISM JONCȚIONAL ATRIOVENTRICULAR :
   2.1. TSV strict joncționale :
      — tahicardia cu reintrare intrajoncțională (TRIJ) ;
      — tahicardia joncțională susținută automatică (TJSA) ;
      — tahicardia prin conducere joncțională dublă concomitentă a bătăilor sinusale normale (TCJD).
   2.2. TSV implicînd joncțiunea AV anterograd (ortodromice) :
      — tahicardia cu reintrare prin fibre James conducînd retrograd (TRJR) ;
      — tahicardia cu reintrare prin fibre Kent conducînd retrograd rapid (TRKR) ;
      — tahicardia cu reintrare prin fibre Kent conducînd retrograd lent (TRKL) *.
   2.3. TSV implicînd joncțiunea AV retrograd (antidromice) :
      — tahicardia cu reintrare prin fibre James conducînd anterograd (TRJA) ;
      — tahicardia cu reintrare prin fibre Kent conducînd anterograd (TRKA).
3. TSV cu MECANISM SUBJONCȚIONAL :
   — tahicardia cu reintrare prin fibre Mahaim (TRFM).
4. TSV cu MECANISM PARAJONCȚIONAL :
   — tahicardia cu reintrare prin fibre Kent duble (TRKD).

* Denumirea „clasică" : tahicardie joncțională reciprocă permanentă.

fiziologic, ventriculul începe de la extremitatea distală a fasciculului His. În această idee, TSV trebuie definite ca *aritmii regulate cu frecvența de 120-125 bătăi/min care au mecnisme ce invclud obligatoriu o structură aflată deasupra bifurcației fasciculului His.*

Explorările prin SEEP în combinație cu EGFH și/sau mapping endocavitar au permis în același timp și abordarea terapeutică relativ specifică a diferitelor forme de TSV precum și introducerea unor mijloace nemedicamentoase de tratament, perfect justificate din punct de vedere etiopatogenic și fiziopatologic.

Electrocardiograma de suprafață relevă în TSV succesiunea regulată de complexe QRS cu frecvența menționată, uneori cu alternanță electrică, activitatea atrială fiind evidentă numai într-un număr redus de cazuri. Decelarea undelor P pe un traseu ECG în cursul unui paroxism aritmic este extrem de importantă deoarece permite orientarea preliminară asupra formei electrofiziologice de TSV. Astfel, dacă undele P în derivațiile periferice au un aspect normal sau cvasinormal, aritmia este o tahicardie atrială susținută monomorfă (TASM) care înglobează formele TRSA, TRIA și TAMA (fig. 3.2). Dacă undele P sînt localizate imediat după complexele QRS cu RP < PR și sugerează o activare atrială retrogradă, în mod cert tipul de TSV este TRKR iar dacă sînt complet nedecelabile (fig. 3.3) sau sînt incluse în porțiunea terminală a complexului QRS aritmia are un mecanism joncțional (tipurile TRIJ, TJSA, TRJR, TRKR) sau subjoncțional. Rareori, undele P de tip retrograd sînt în fața QRS fie cu PR scurt — forme posibile : TRJA și TRIJ — fie cu PR nor-

Scanned with OKEN Scanner

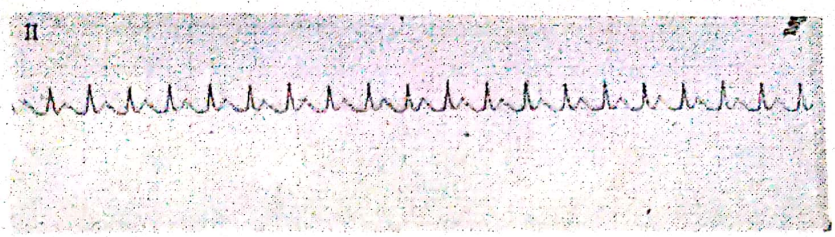


Fig. 3.2. Tahicardie atrială susținută monomorfă (tip electrofiziologic TRSA, stabilit posteritic).

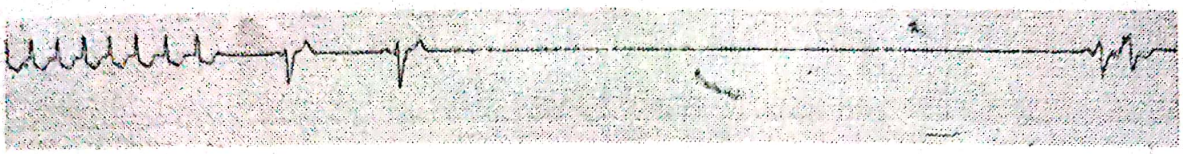


Fig. 3.3. Tahicardie paroxistică supraventriculară cu mecanism strict joncțional (unde P nedecelabile) convertită la RS după o perioadă de asistolă (boală de nod sinusal).

mal și RP > PR, caracteristic pentru forma TRKL. În fine, în mod cu totul excepțional, undele P pot fi vizibile din două în două complexe QRS, cu PR normal și constant, corespunzînd formei TCJD.

Alături de morfologia și poziția undei P în raport cu complexul QRS, pe unele trasee ECG de TSV mai pot apărea și alte elemente sugestive pentru tipul electrofiziologic de aritmie. Dacă activitatea atrială este evident disociată de cea ventriculară (cu QRS normal) sau undele P sînt retrograde și cu argumente pentru un bloc ventriculo-atrial de gradul II, foarte probabil tipul de TSV este TRIJ, TJSA sau TRFM iar dacă relațiile P-QRS sînt ca de bloc atrioventricular de gradul II, aritmia este una din formele de TASM. Modificarea frecvenței TSV în momentul apariției sau dispariției unui bloc complet de ramură (fig. 3.4) permite atît stabilirea diagnosticului de TRKR cît și relativa localizare a unui fascicul accesoriu ce conduce numai retrograd.

Dacă întîmplarea face ca un acces de TSV să fie surprins din momentul inițierii atunci mecanismul poate fi și mai ușor determinat (fig. 3.5), o contribuție semnificativă avînd și traseul ECG în ritm sinusal,

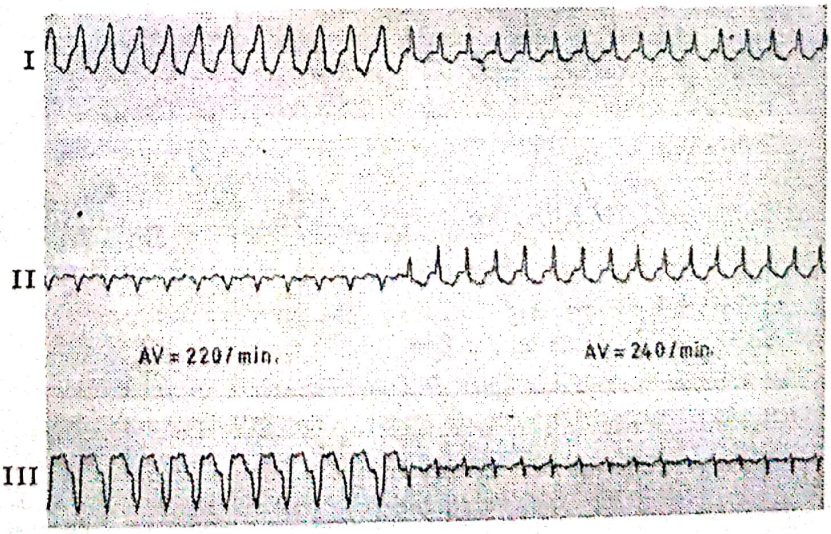


Fig. 3.4. Tahicardie paroxistică supraventriculară de tip TRKR relevat prin accelerarea ritmului cardiac imediat după dispariția unui bloc complet de ramură stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

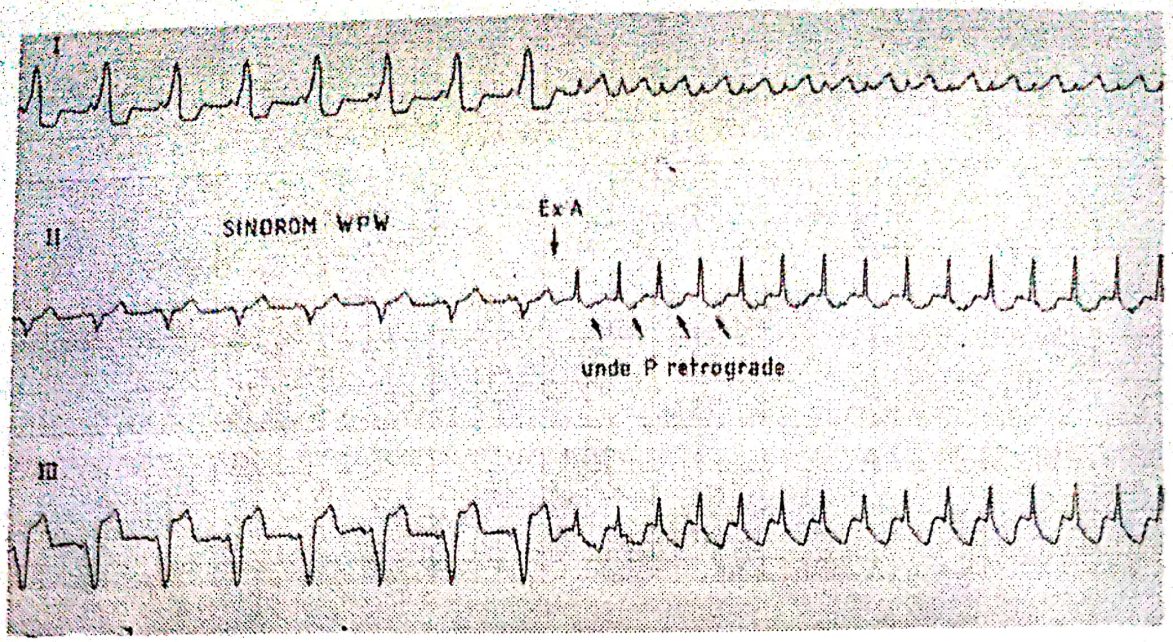


Fig. 3.5. Inițiere spontană a unei TSV, revelatoare pentru mecanismul electrofiziologic.

mai ales dacă relevă prezența unui sindrom de preexcitație. Frecvența diferitelor forme de TSV întîlnite în practică (tabelul 3.XVII) ajută în mod orientativ diagnosticul, subliniind contribuția joncțiunii atrioventriculare în peste 90% din cazurile de TSV.

Diagnosticul diferențial al TSV este în general ușor, incluzînd recunoașterea tahicardiilor sinusale și a flutterului atrial (FLA) cu răspuns ventricular 2 : 1 și necesitînd doar o manevră simplă cum este masajul sinusului carotidian (MSC). Tahicardiile sinusale au fluctuații continue ale frecvenței cardiace comparativ cu relativa fixitate a alurii ventriculare din TSV iar răspunsul la MSC constă într-o încetinire pasageră a ritmului cardiac urmată de revenirea progresivă la frecvența anterioară după întreruperea manevrei. Diferențierea TSV de FLA se poate dovedi uneori destul de dificilă și chiar dacă se reușește evidențierea activității atriale prin manevre vagale, ECG esofagiană sau ECG endocavitare, unele forme atipice de FLA nu se pot deosebi de TASM, ridicînd și probleme teoretice de încadrare electrofiziologică.

TABELUL 3.XVII. **Frecvența relativă a diferitelor forme de TSV identificabile de clinician la adult**

Forma de TSV	
— TRIJ	60-65%
— TRKR	20-25%
— TASM (TRSA, TRIA, TAMA)	8-10%
— TRKL	2-3%
— TRJR, TRJA, TJSA, TRKA, TRFM, TRKD	rare
— TCJD	rarisimă

Scanned with OKEN Scanner

În cazul unei TSV cu tulburare de conducere intraventriculară și incertitudine diagnostică este preferabil să se considere aritmia ca fiind de origine ventriculară și să se procedeze ca atare (vezi p. 131).

Din punct de vedere clinic, pentru practica urgențelor cardiace, termenul global de tahicardie paroxistică supraventriculară (TPSV) este, în general, suficient chiar dacă înglobează un număr mare de aritmii diferite electrofiziologic, deoarece tratamentul inițial nu necesită cunoașterea mecanismului tahicardiei. Mai mult, în prezența unei stări hemodinamice alterate nici măcar diagnosticul de TPSV nu mai are importanță, în caz de incertitudine, fiind preferabili termenii de tahicardie regulată cu QRS normal (TRQN) — care include și flutterul atrial — sau de tahicardie regulată cu QRS larg (TRQL) care include și tahicardiile ventriculare ; după revenirea la RS, există timp și mijloace pentru stabilirea unui diagnostic precis care să orienteze tratamentul ulterior.

Tratamentul TPSV, privit prin prisma acestor diagnostice „de lucru", trebuie abordat sub forma unui algoritm secvențial, ghidat de starea hemodinamică și răspunsul la manevrele efectuate (fig. 3.6).

Compresia sau masajul sinusului carotidian (MSC) se efectuează după o prealabilă inspecție rapidă a pulsului celor două artere carotide și se încearcă mai întîi de partea pulsatilității maxime, menținîndu-se timp de 3-5 secunde. În caz de eșec, manevra se repetă pe partea opusă. La bolnavii cu hipopulsatilitate sau mobilitate mare a arterelor carotide se poate încerca manevra Valsalva în același scop al stimulării vagale reflexe.

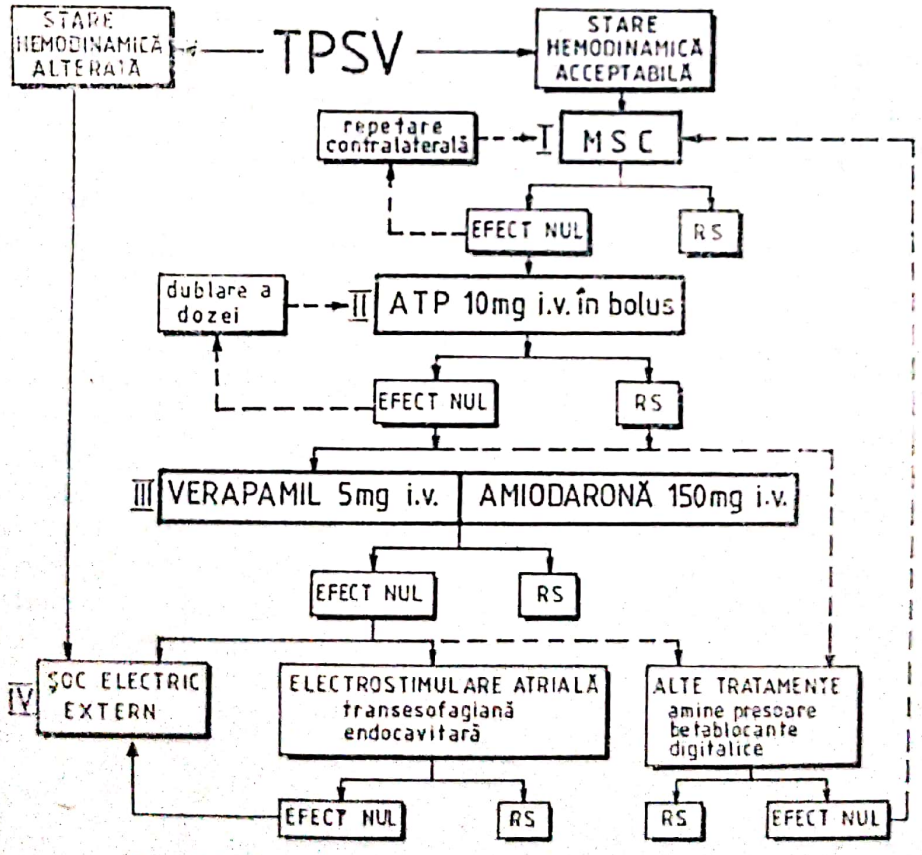


Fig. 3.6. Algoritmul de abordare terapeutică a TPSV.

Scanned with OKEN Scanner

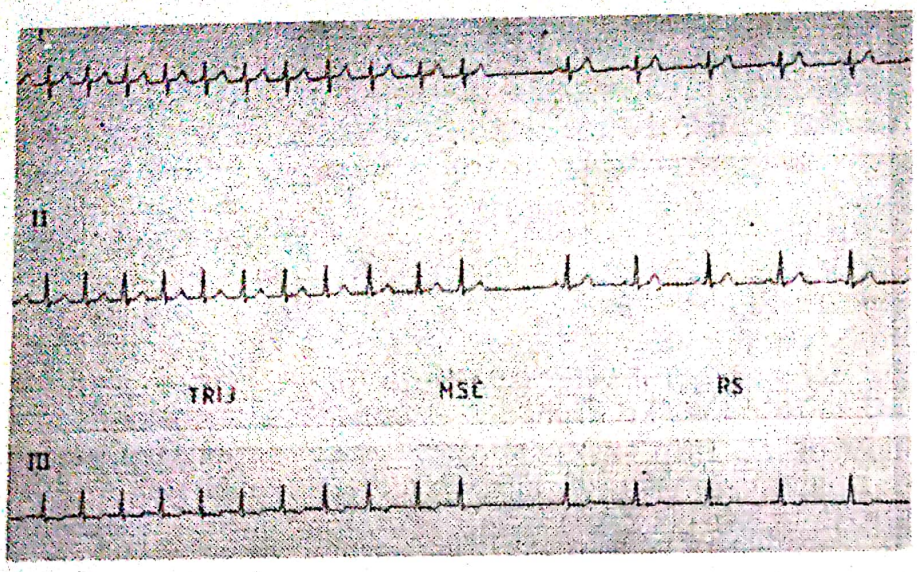
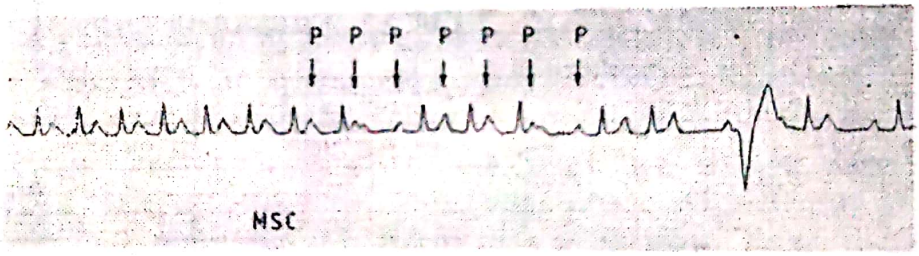


Fig. 3.7. Instalarea imediată a ritmului sinusal prin masajul sinusului carotidian într-un caz de TRIJ.

Efectuat corect, MSC determină reinstaurarea ritmului sinusal în ceva mai mult de jumătate din cazurile de TPSV, după pauze variabile (fig. 3.3 și 3.7) dependente probabil de calitatea funcției nodului sinusal. Unele forme de TPSV, încadrate în diagnosticul de TASM, răspund la manevrele vagale prin apariția pasageră a unui bloc atrioventricular (fig. 3.8) cu menținerea ritmului atrial, deși atît TRSA cît și TRIA se pot converti la ritm sinusal după MSC (fig. 3.9).

Fig. 3.8. Blocarea conducerii atrioventriculare prin masajul sinusului carotidian într-un caz de TAMA, aritmia propriu-zisă nefiind influențată.



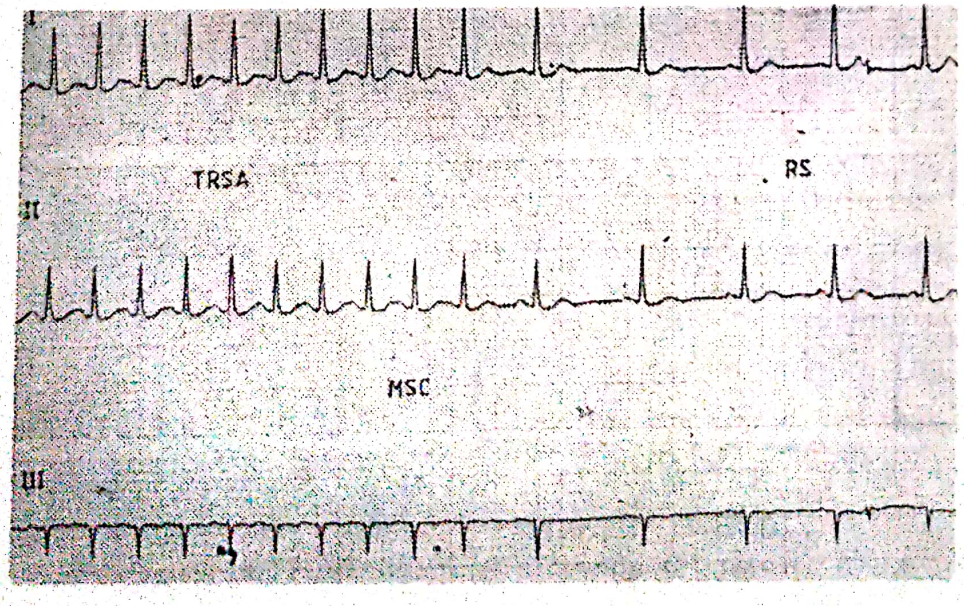


Fig. 3.9. Conversie la ritm sinusal a unei TAMA (probabil tipul TRSA) prin masaj de sinus carotidian.

Scanned with OKEN Scanner

Rareori, aplicarea MSC este urmată de instalarea unei fibrilații atriale, cu sau fără trecerea printr-o scurtă perioadă de ritm sinusal. Noua aritmie se poate remite spontan rapid dar se poate și menține, ceea ce la bolnavii cu sindrom WPW și perioadă refractară scurtă a fasciculului accesoriu, implică riscuri suplimentare. Această posibilitate de trecere a TPSV în fibrilație atrială este valabilă în oricare din etapele algoritmului de tratament al TPSV și de aceea trebuie supravegheată, fiind asigurate și facilitățile de cardioversie.

În cazul ineficienței MSC se trece la administrarea intravenoasă a unui agent terapeutic care să deprime direct sau reflex conducerea în nodul atrioventricular. De-a lungul anilor, în acest scop s-au utilizat preparate digitalice, amine presoare, antiaritmice din grupa IA, betablocante, verapamil, amiodaronă, adenozintrifosfat (ATP) sau edrofoniu. Avînd în vedere eficiența antiaritmică foarte mare în TPSV precum și rapiditatea acțiunii, verapamilul și ATP s-au selectat ca medicamente „de primă linie" în cadrul preferințelor clinicienilor pentru mijloacele terapeutice indicate imediat după MSC, celelalte preparate restrîngîndu-și foarte mult indicațiile sau căzînd în desuetudine. Între cele două medicamente, avantajele prezentate de ATP — promptitudinea efectului, metabolizarea cvasiinstantanee, efectele secundare benigne și fugace, accesibilitatea largă — îl recomandă înaintea verapamilului, la eficiență antiaritmică practic egală (rată de conversie a TPSV la ritm sinusal de 95—99%).

După asigurarea unei linii venoase fiabile, administrarea de ATP 10 mg (Fosfobion 1 fiolă) intravenos rapid, în bolus sub înregistrare ECG continuă, are efect în 20-30 de secunde, instalarea ritmului sinusal făcîndu-se cu sau fără trecerea prin perioade foarte scurte de extrasistolie ventriculară sau supraventriculară (fig. 3.10). Reacția subiectivă, asupra căreia bolnavii trebuie avizați, constă în ameteli și senzația de „val de căldură", simptomele dispărînd în decurs de cîteva secunde. Dacă aceste acuze nu apar, fie preparatul nu a fost suficient de proaspăt, fie injectarea nu s-a făcut suficient de rapid.

Ca și la MSC, administrarea de ATP poate să nu influențeze deloc aritmia sau poate releva diagnosticul de TASM ori FLA prin blocarea pasageră a conducerii atrioventriculare. În cazul absenței efectului, se poate repeta injectarea de ATP, în doză mai mare, dar fără a se depăși 20 mg din cauza riscului de asistolă chiar dacă aceasta este cel mai adesea reversibilă.

Persistența TPSV după administrarea corectă de ATP, rară în practică, necesită aplicarea unui tratament electric, putîndu-se uneori trece printr-o etapă intermediară, de încercare a efectului unor antiaritmice ca verapamilul sau amiodarona (fig. 3.6). Verapamilul (Isoptin^{R}) se injectează intravenos în 1-2 minute, în doza de 5-10 mg efectul antiaritmic apărînd în cîteva minute ; are dezavantajul major al unei acțiuni inotrop

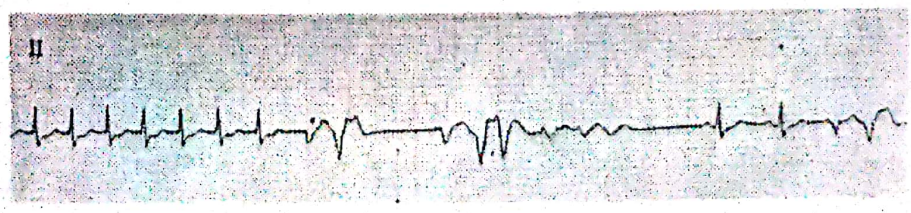


Fig. 3.10. Conversie la ritm sinusal a unei TPSV prin injectare i.v. de ATP, cu numeroase extrasistole ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

negative, fapt care îndeamnă la prudență în cazul bolnavilor aflați sub tratament cronic cu betablocante. Deseori, administrarea de verapamil este urmată de scăderea presiunii arteriale, ceea ce nu face decît să agraveze starea clinică a bolnavilor, putînd duce chiar și la instalarea unui colaps vascular periferic. Pentru prevenirea acestui efect este recomandabil ca, cu cîteva minute înainte de verapamil, să se injecteze i.v. o doză de 0,5-1 g de gluconat de calciu care antagonizează acțiunea vasculară a antiaritmicului dar nu o influențează pe cea cardiacă. Amiodarona (Cordarone^{R}) 150 mg i.v. în 2-3 minute, are un efect mai tardiv dar induce aproape întotdeauna instalarea ritmului sinusal, fiind utilă îndeosebi la cei cu sindroame de preexcitație sau la cei cu risc de fibrilație atrială [51].

Șocul electric extern (SEE), 200-400 J, convertește practic 100% din cazurile de TPSV la ritm sinusal, cu rare inconveniente, minore și pasabile (vezi p. 29). Aplicarea SEE constituie prima și singura măsură terapeutică recomandabilă la bolnavii cu deteriorare hemodinamică. Experiența a demonstrat că în asemenea situații manevrele vagale sînt puțin eficiente iar administrarea de ATP nu mai are acțiunea cunoscută probabil din cauza că bolul medicamentos se diluează sau se metabolizează pe parcursul traseelor venoase cu viteză de circulație redusă.

Electrostimularea atrială endocavitară sau transesofagiană, cu indicații limitate, se poate aplica sub forma unui tren de stimuli la o frecvență superioară ritmului tahicardiei cu 20-30% *(overdriving)* timp de cîteva secunde (fig. 3.11) sau sub formă programată, cu 2 extrastimuli (S_2S_3), cel de-al doilea decrementîndu-și cuplajul față de primul pînă la conversia aritmiei (fig. 3.12). Ambele modalități de electrostimulare, dar mai ales prima, prezintă riscul instalării fibrilației atriale, care, dacă nu se remite spontan suficient de rapid, impune aplicarea cardioversiei.

În lipsa posibilităților de trecere la tratamente electrice se mai pot încerca cîteva medicamente, dintre care cele mai accesibile sînt betablocantele și digitalicele. Propranololul, administrat i.v. în doza de 2-5 mg sau oral 40-80 mg, are un efect tardiv și inconstant asupra TPSV, necesitînd deseori asocierea cu un antiaritmic din grupa IA (preferabil chi-

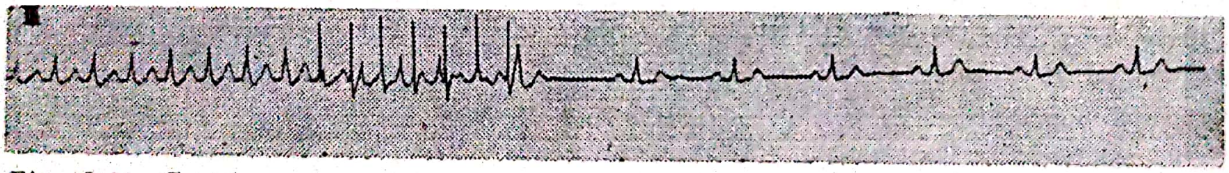


Fig. 3.11. Conversie la ritm sinusal a unei TPSV prin electrostimulare atrială *overdriving* de scurtă durată.

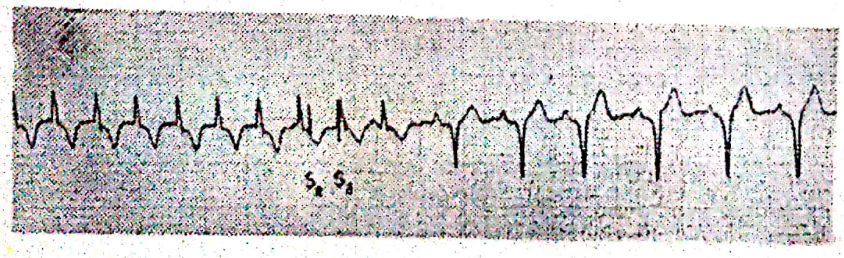


Fig. 3.12. Conversie la ritm sinusal a unei TPSV prin electrostimulare atrială cuplată.

Scanned with OKEN Scanner

nidină 200-600 mg p.o.) pentru creşterea şanselor de conversie la ritm sinusal. Un betablocant recent apărut, esmololul (Brevibloc^{R}) prin durata sa „ultrascurtă" de acţiune şi eficienţa antiaritmică, pare a fi superior altor membri ai acestei familii. Preparatele digitalice injectabile sînt considerate în prezent mai puţin utile în terapia TPSV cu mecanism joncţional, păstrîndu-şi indicaţiile numai în TPSV cu mecanism atrial (cu excepţia TAMA secundare supradozajului sau intoxicaţiei digitalice). Riscul principal al acestei clase de medicamente constă în accelerarea conducerii prin fasciculele accesorii, ceea ce în situaţia degenerării TPSV în FIA prezintă inconveniente majore. În plus, toate digitalicele au timpi de înjumătăţire de ordinul a 24 de ore sau mai mult, astfel încît administrarea lor în doze pline limitează într-o oarecare măsură utilizarea altor mijloace de tratament. Aminele presoare, metaraminolul (Aramine^{R}) şi fenilefrina (Neosynephrine^{R}), injectate i.v. produc o puternică stimulare vagală prin activarea reflexului baroceptor ; par a fi indicate preferenţial la bolnavii cu scădere tensională în cursul TPSV şi contraindicate la cei cu ateroscleroză cerebrală, HTA sau cardiopatie ischemică.

Conversia la ritm sinusal a unei TPSV, indiferent de modul în care se obţine, este grevată de riscul de asistolă sau de bradicardie sinusală severă în prezenţa bolii de nod sinusal. De aceea, dacă anamneza sau documentaţia bolnavului sugerează acest fond patologic, este deseori mai bine să se insere o sondă de electrostimulare endocavitară înaintea oricărei încercări de tratament. Eventual, însăşi conversia TPSV se realizează prin sonda de electrostimulare.

O parte din formele de TASM, se convertesc la RS în timpul parcurgerii etapelor I şi II ale algoritmului de tratament al TPSV cele care persistă necesitînd o altă atitudine. Acestea sînt rare la adult (4-6% din totalul TPSV) şi în mod frecvent ridică problema diferenţierii de unele forme atipice de flutter atrial, mai lente şi cu morfologie necaracteristică a activităţii atriale. De aceea, tratamentul preferenţial constă în administrarea i.v. de digitalice şi/sau propranolol, eventual în asociere cu un antiaritmic din grupa IA (quinidină sau procainamidă) sau în aplicarea imediată a cardioversiei. Electrostimularea atrială induce frecvent trecerea acestor forme de TASM în fibrilaţie atrială.

În mod excepţional, unele TASM, care sînt foarte probabil TAMA, rezistă la toate tratamentele încercate şi impun, în cazul în care nici măcar frecvenţa cardiacă nu poate fi diminuată ori se instalează insuficienţa cardiacă, luarea în considerare a unor terapii speciale (electroablaţia pe cateter sau excizia chirurgicală a focarului automatic ectopic).

Forma TRKL de TSV, cu caracteristicile sale particulare (fig. 3.13) trebuie recunoscută prompt spre a se evita eforturile de conversie stabilă la RS, aproape întotdeauna inutile ; aritmia nu poate fi controlată decît prin tratament cronic cu amiodaronă sau cu asocierea digitală + propranolol. Cazurile rebele şi simptomatice de TRKL necesită întreruperea fasciculului accesoriu fie prin metode chirurgicale fie prin electroablaţie pe cateter.

Un loc aparte în cadrul TSV îl ocupă tahicardia atrială susţinută polimorfă (TASP), numită şi haotică ori multifocală, produsă prin descărcarea unor focare automatice ectopice multiple ori prin *triggered activity*

Scanned with OKEN Scanner

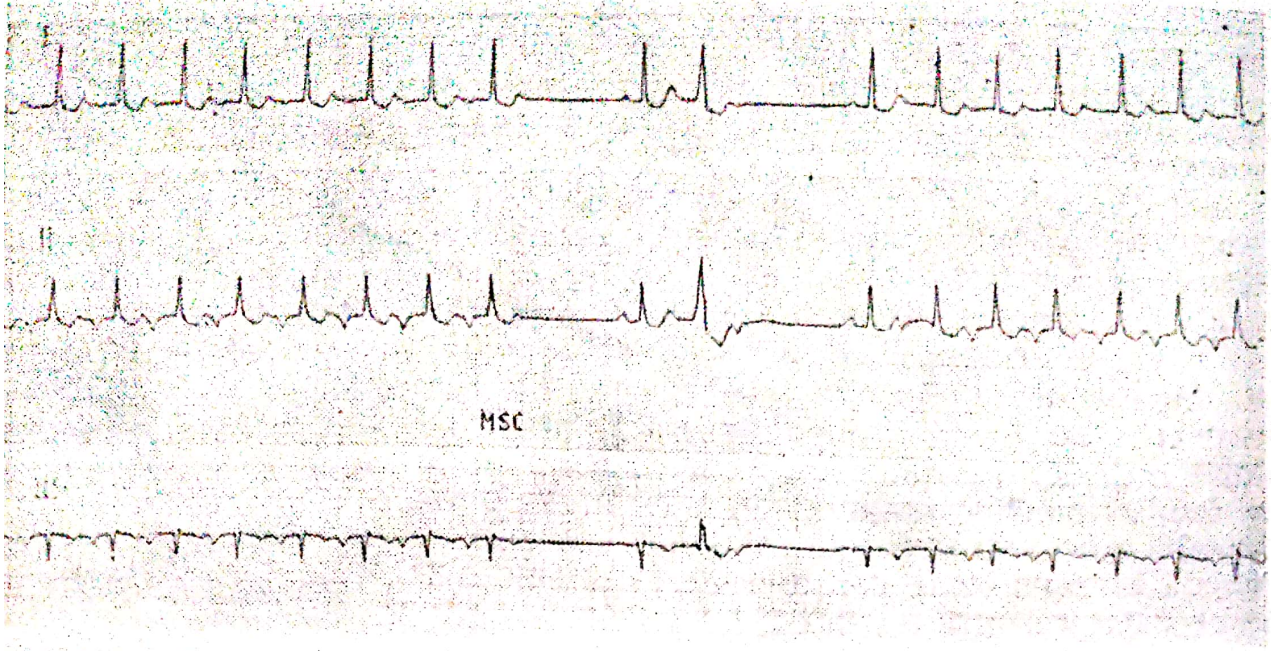


Fig. 3.13. Tahicardie supraventriculară cu reintrare prin fibre Kent conducînd lent retrograd ; de remarcat interrelațiile undelor P, care au o morfologie caracteristică, cu complexele QRS.

de tip întîrziat. Aritmia este rareori paroxistică, apare de obicei la bolnavi cu afecțiuni pulmonare cronice într-un paralelism aproximativ cu episoadele de agravare a acestora și ridică probleme clinice prin alura ventriculară ridicată și asemănarea ECG cu fibrilația atrială. Deseori, factorul declanșator ori cauzal asociat este supradozajul de teofilină, riscul de fenomene toxice cardiovasculare la acest medicament fiind bine cunoscut la pacienții hipoxici și hipercapnici. TASP se caracterizează prin prezența a cel puțin 3 tipuri morfologice de unde P care se succed în mod complet nesistematizat într-un ritm de peste 100/min, cu intervale PR variabile, fiind practic imposibilă recunoașterea activității sinusale (fig. 3.14). Aritmia este reputat rezistentă la tratamentul uzual cu digitalice și/sau antiaritmice din gr. IA și nu poate fi convertită la ritm sinusal prin șoc electric extern sau electrostimulare atrială. Betablocantele sînt eficiente dar de regulă nu pot fi administrate din cauza bolii pulmonare sau insuficienței cardiace frecvent asociate. Efecte favorabile se pot obține cu amiodaronă sau cu asocierea de săruri de magneziu și de potasiu și prin

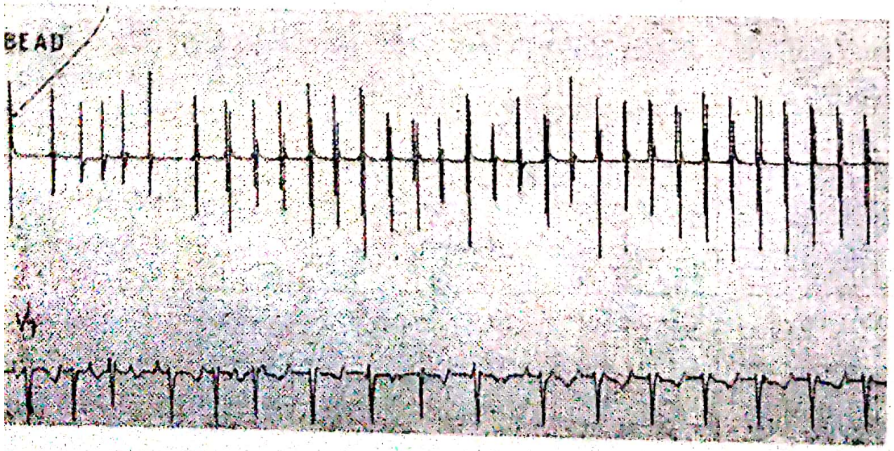


Fig. 3.14. Tahicardie atrială susținută polimorfă — aspect înșelător de fibrilație atrială pe ECG de suprafață, infirmat prin ECG endocavitară (BEAD = bipolară endocavitară atrială dreaptă).

Scanned with OKEN Scanner

tratamentul susținut al afecțiunii de fond. Tratamentul antiaritmic cel mai convenabil pare a fi cu verapamil 5-20 mg i.v. lent (1 mg/min), care reduce frecvența cardiacă sub 100/min. și, în circa 50% din cazuri, convertește aritmia la ritm sunusal [87]. Și în aceste cazuri, pentru evitarea scăderii excesive a presiunii arteriale, este bine să se administreze înaintea verapamilului o doză de gluconat de calciu i.v. Tratamentul preventiv al recidivelor de TASP nu este stabilit dar este posibil ca verapamilul să aibă un efect favorabil, în asociere cu măsurile specifice de îngrijire a bolilor pulmonare cronice sau a celorlalte stări patologice de fond.

TPSV cu bloc de ramură în care diferențierea de o tahicardie ventriculară este incertă, se încadrează mai practic sub termenul generic de TRQL și se supun unui algoritm de abordare diferit (fig. 3.15) ; în mod asemănător se procedează în cazul TRQN (fig. 3.16).

După conversia la RS a unei TPSV, atitudinea diagnostică și terapeutică este codificată doar aproximativ și în mod extrem de divers de la o echipă medicală la alta. În afara investigației cardiologice de rutină bolnavii cu TPSV pot beneficia de o serie de explorări dintre care cea mai sensibilă și specifică este SEEP. Este bine știut faptul că SEEP poate dovedi în aproape toate cazurile de TPSV mecanismul electrofiziologic al aritmiei după cum demonstrarea acțiunii antiaritmice a unor medicamente în aceleași condiții de provocare este un factor predictiv valoros pentru eficiența terapiei orale pe termen lung. Cu toate acestea, din numeroase motive SEEP nu se recomandă decît în anumite situații (tabelul 3.XV).

Sindromul WPW permanent merită o mențiune specială. În opinia noastră și a altor autori [76, 103], toți bolnavii cu această anomalie au indicație de SEEP atît pentru verificarea medicației antiaritmice cît și pentru determinarea perioadei refractare efective anterograde a fasciculului accesoriu (PREAFA), cu protocolul complet incluzînd în mod obligatoriu și inducerea fibrilației atriale. Este bine documentat și argu-

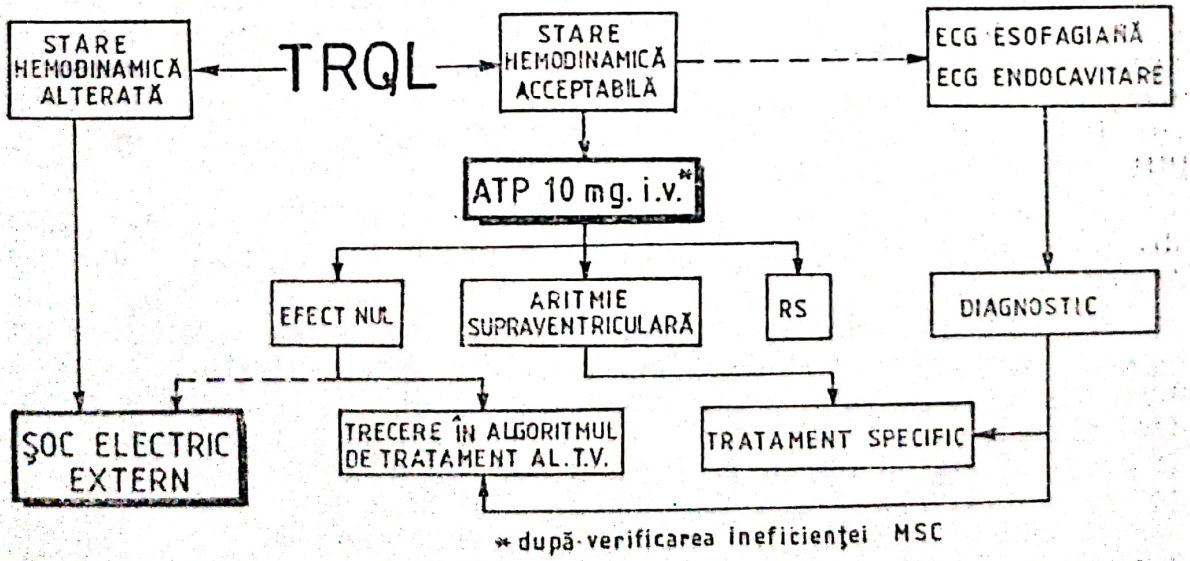


Fig. 3.15. Algoritmul de abordare terapeutică a tahicardiilor regulate cu complex QRS larg (TRQL).

Scanned with OKEN Scanner

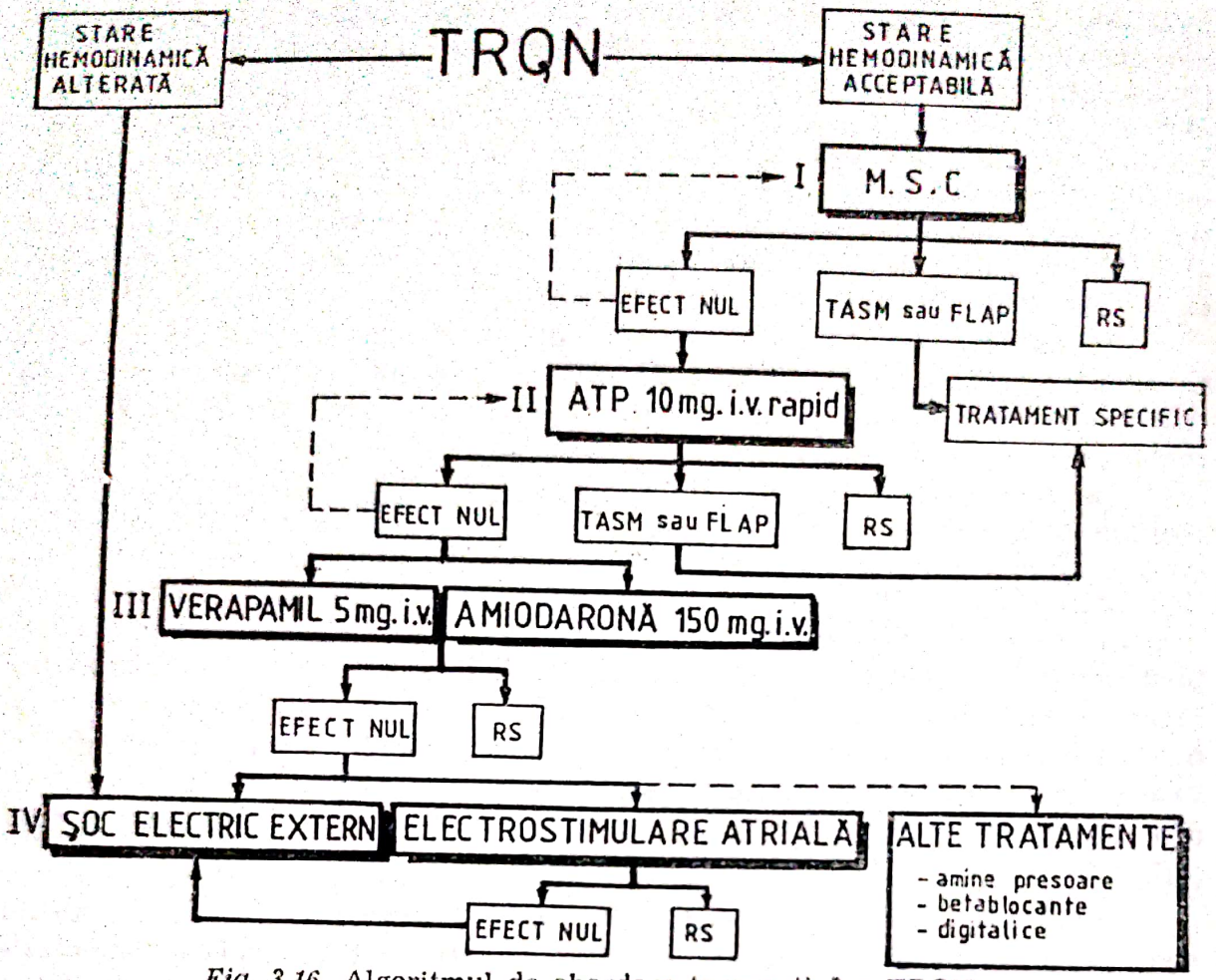


Fig. 3.16. Algoritmul de abordare terapeutică a TRQN.

mentat în experiența internațională că bolnavii cu PREAFA $\leqslant$ 250 ms au un risc semnificativ crescut de moarte subită [20, 52, 86] ceea ce implică necesitatea unor tratamente verificate și a unor controale sistematice. Pacienții cu sindrom WPW intermitent au în mod cert PREAFA $>$ 250 ms și ca atare nu au nevoie de SEEP decît dacă se încadrează în alte categorii de indicații. Identificarea celor cu sindrom WPW și risc redus se mai poate face și neinvaziv prin injectarea i.v. de ajmalină, procainamidă sau disopiramidă ; dispariția aspectului ECG de preexcitație indică o PREAFA $>$ 250 ms [108].

Opțiunile terapeutice cronice la bolnavii cu TPSV variază între abstinența totală și mijloacele cele mai agresive, fiind modulate în mare de factori clinici și ECG.

Pacienții cu crize rare și bine tolerate hemodinamic pot fi lăsați fără recomandări de tratament medicamentos, fiind instruiți ca în cazul unui acces aritmic să efectueze corect o manevră Valsalva, desigur numai dacă aceasta s-a dovedit anterior utilă. În cadrul aceleiași situații clinice se poate selecta un număr de bolnavi deosebit de cooperanți care, după declanșarea TPSV, să-și autoadministreze o doză orală unică dintr-un medicament antiaritmic sau o asociere medicamentoasă (de exemplu quinidină 400-600 mg + propranolol 60-80 mg), verificată ca eficiență prin SEEP sau prin tatonare.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă accesele de TPSV sînt mai frecvente este bine ca bolnavii să urmeze un tratament antiaritmic profilactic, prescris empiric, în funcție de accesibilitatea diverselor preparate și de preferințele subiective ale medicului. O oarecare orientare o oferă și tipul aproximativ estimat de TPSV precum și condițiile clinice (diagnosticul unei eventuale boli de fond, funcția de pompă a inimii, boli asociate etc.) astfel încît să se țină seama și de posibilele contraindicații ale medicației. Schemele terapeutice alese (tabelul 3.XVIII) pot fi cu atît mai ușor verificate cu cît episoadele de TPSV apar mai frecvent, permițînd schimbări sau asocieri de medicamente pînă la asigurarea profilaxiei antiaritmice cu condiția absenței efectelor secundare.

TABELUL 3.XVIII. **Scheme terapeutice pentru profilaxia TPSV pe termen lung**

— betablocante ± digitalice ;
— quinidină ± betablocante ;
— verapamil ± digitalice ;
— amiodaronă ± betablocante.

Un număr extrem de redus de bolnavi necesită tratamente de excepție (electroablație pe cateter a unor structuri cardiace, intervenții chirurgicale antiaritmice, implantare de pacemakere antitahicardice) după investigația corespunzătoare. Și aici, evaluarea raporturilor beneficiu/risc și cost/eficență este hotărîtoare în luarea deciziilor terapeutice.

3.3.2.2. FIBRILAȚIA ATRIALĂ

Fibrilația atrială (FIA) este de departe cea mai frecventă aritmie susținută întîlnită în practica urgențelor cardiace, fie sub formă paroxistică (FIAP), fie ca boală cronică (FIAC), expresia subiectivă și impactul hemodinamic al absenței sistolei atriale și frecvenței ventriculare rezultate fiind hotărîtoare pentru tabloul clinic al aritmiei. Diagnosticul FIA, suspectat pe constatarea neregularității absolute a activității ventriculare (sub formă de aritmie completă), se confirmă ECG foarte ușor pe baza absenței undelor P care sînt înlocuite de oscilații ale liniei izoelectrice de mică amplitudine și frecvență ridicată denumite unde f. Prezența acestora este, deseori, greu decelabilă în derivațiile periferice dar poate fi analizată cu cea mai mare acuratețe în V_1. În mod caracteristic, ECG de suprafață relevă între complexele QRS undele f ale aritmiei, extrem de neregulate ca formă și amplitudine, avînd o frecvență medie de peste 400/min. În linii mari, diagnosticul de FIA se completează cu precizarea dimensiunii dominante a undelor atriale în cazul cînd acestea au valori extreme („mici" sau „mari"), pentru o primă apreciere a șanselor de reinstaurare a RS deoarece FIA cu unde mari este mai rezistentă la cardioversie. Deseori, variațiile de morfologie ale activității atriale sînt astfel încît pe anumite porțiuni ale traseului electric este sugerat un flutter atrial (FLA) pentru ca imediat după acestea aspectul ECG să fie tipic de FIA ; variațiile res-

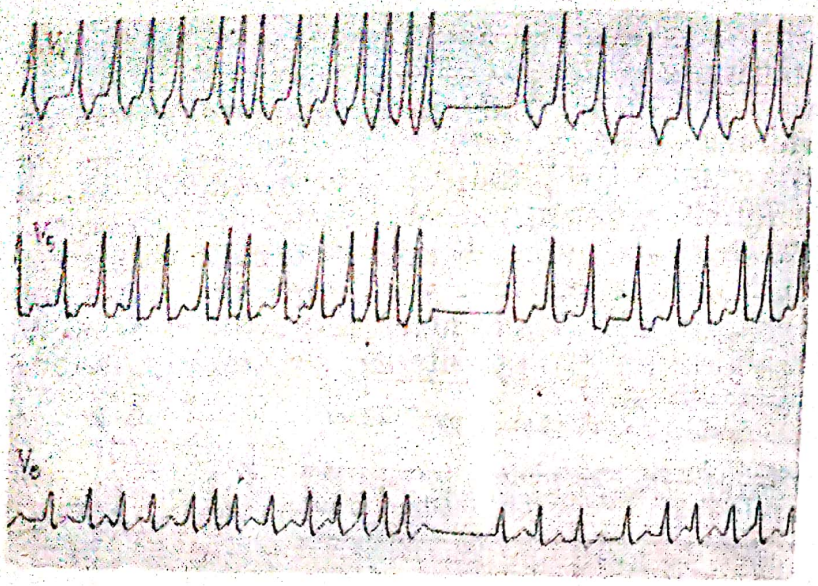


Fig. 3.17. Fibrilație atrială paroxistică la un bolnav cu sindrom WPW cu PREAFA < 200 ms.

pective conduc la încadrarea inutilă a aritmiei ca „fibrilo-flutter" atrial care, din punct de vedere electrofiziologic, este o FIA obișnuită, fără particularități terapeutice. Uneori, ECG de suprafață seamănă cu FLA pe tot parcursul înregistrării, aspectul activității atriale din majoritatea derivațiilor fiind monomorf și relativ regulat la o frecvență de 350-400 min. Această formă de aritmie se comportă ca o FIA iar analiza atentă a ritmului pe ECG endocavitare relevă mici neregularități care, împreună cu frecvența atrială ridicată, exclud diagnosticul de FLA. Deosebirile electrocardiografice dintre diferitele forme de FIA nu au importanță pe plan practic, pentru clinician contînd frecvența ventriculară realizată de transmiterea prin nodul atrioventricular a impulsurilor atriale. De aceea, întrucît deosebirile FIA-FLA sînt, de regulă, ușor de făcut, prima măsură în fața diagnosticului evident de FIA este determinarea frecvenței sau alurii ventriculare (AV). Aceasta se face cu o aproximație suficientă prin numărarea complexelor QRS timp de 6 secunde consecutive și înmulțirea cifrei obținute cu 10, încadrarea ritmului rezultat făcîndu-se după limitele uzuale — peste 100/min = FIA cu AV rapidă, sub 60/min = FIA cu AV lentă, valorile intermediare corespunzînd unei AV medii.

Principala problemă de diagnostic diferențial în cazurile simple de FIA o constituie tahicardia atrială susținută polimorfă în care însă, cu puțină atenție, pot fi evidențiate unde P distincte de cîteva morfologii diferite, între care linia izoelectrică este ușor de observat. În prezența unei AV ridicate este posibilă apariția conducerilor intraventriculare aberante prin mecanism funcțional, fenomenul necesitînd diferențierea de originea într-un focar ventricular a complexelor QRS largi. Dacă acestea sînt rare, problema originii supraventriculare sau ventriculare este numai de interes teoretic, dar dacă sînt frecvente și organizate în lambouri de complexe QRS deformate survenind aparent regulat, deosebirea de forma extrasistolică a unei tahicardii ventriculare trebuie făcută cu acuratețe. Cuplajul inițial al secvenței respective, mai scurt decît orice alt cuplaj de QRS îngust și neregularitățile chiar discrete ale ritmului pledează pentru FIA cu conduceri aberante multiple. În prezența unui sindrom

Scanned with OKEN Scanner

WPW (fig. 3.17) înregistrările ECG se fac mai lungi și pe mai multe canale pentru a se măsura cel mai scurt interval RR (considerat egal cu PREAFA) și pentru a se evidenția variațiile de morfologie QRS între normal și conducerea exclusivă prin fasciculul accesoriu. Traseele prea scurte pot surprinde perioade de pseudoregularitate a ritmului ventricular ce se pretează la confuzii cu o tahicardie ventriculară.

Din punct de vedere clinic importanța FIAP sau FIAC rezidă în frecvența ventriculară care, dacă este mare, prin scurtarea diastolei și absența sistolei atriale poate induce diverse fenomene hemodinamice (colaps vascular periferic, edem pulmonar acut cardiogen, suferință circulatorie cerebrală etc.), în funcție și de fondul patologic cardiac preexistent. Simptomatologia clinică direct legată de FIA depinde în mod substanțial de pragul subiectiv de percepție al bolnavilor, putînd fi extrem de zgomotoasă la frecvențe cardiace medii sau complet absentă la AV ridicate. Examenul clinic obiectiv relevă imediat gradul de afectare a funcției de pompă cardiacă și decide astfel necesitatea și rapiditatea intervenției terapeutice.

Uneori FIA este indusă iatrogen intenționat sau accidental în cursul SEEP atrial (pentru explorarea funcției nodului sinusal, evaluarea bolnavilor cu sindrom WPW permanent sau cu TPSV etc.) ori după tentativele de conversie la RS a unui FLA prin electrostimulare (fig. 3.18). Apariția accidentală a FIA prin electrostimulare nu poate fi evitată la circa 5% dintre bolnavii investigați la nivel atrial din cauza vulnerabilității miocardice din apropierea perioadei refractare. Inducerea FIA este însă realizată intenționat, prin electrostimulare cuplată (fig. 3.19) sau altă metodă, la bolnavii care necesită verificarea terapiei antiaritmice precum și la cei cu sindrom WPW la care cunoașterea PREAFA este esențială în aprecierea riscului de aritmii ventriculare maligne și pentru instituirea tratamentului. Inductibilitatea FIA prin electrostimulare atrială nu este încă suficient de bine codificată, existînd diferențe mari în privința protocoalelor de SEEP și a definițiilor pentru reacțiile normale (îndeosebi ca durată a aritmiei obținute printr-o metodă de o agresivitate dată).

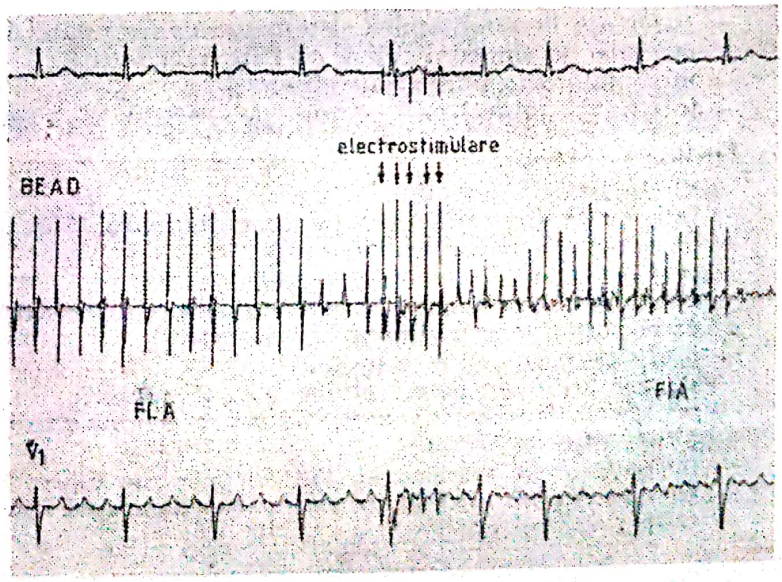


Fig. 3.18. Fibrilație atrială indusă prin electrostimularea atrială a unui caz de flutter atrial.

Scanned with OKEN Scanner

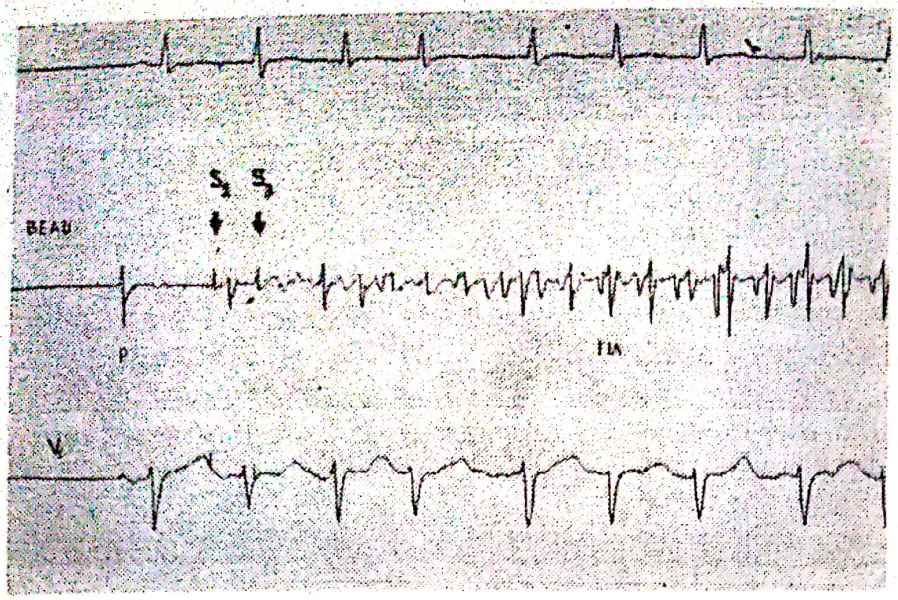


Fig. 3.19. Inducere de fibrilație atrială prin electrostimulare atrială cuplată.

Tratamentul FIAP vizează fie reinstaurarea ritmului sinusal, fie reducerea AV în limite fiziologice, alegerea atitudinii de urmat fiind modulată de numeroși factori decizionali (tabelul 3.XIX). Alături de aceștia, în stabilirea conduitei terapeutice mai intervin accesibilitatea mijloacelor medicamentoase și nemedicamentoase de conversie la RS, concepția și preferințele echipei medicale precum și nivelul de educație sanitară a pacienților.

Restabilirea RS se realizează prin șoc electric extern în cazul paroxismelor aritmice cu deteriorare hemodinamică și la bolnavii cu sindrom WPW sau pe cale chimică în restul cazurilor. Cardioversia de urgență se recomandă a se efectua cu energii mari de la început (peste 300 J) pentru reducerea numărului de șocuri aplicate și a duratei manevrelor, după administrarea a 1-2 fiole de heparină i.v. (sau chiar fără

TABELUL 3.XIX. **Factori modulatori ai deciziei de conversie a FIAP la ritm sinusal**

1. Factori pro :
   — suferință hemodinamică sistemică sau regională determinată direct de aritmie ;
   — asociere de sindrom WPW cu PREAFA scurtă ;
   — fond patologic minor sau absent ;
   — toleranță subiectivă extrem de redusă a ritmului ventricular neregulat ;
2. Factori contra :
   — vîrstă peste 75 de ani ;
   — boli acute în plină evoluție (pneumopatii, IMA, pericardită, miocardită etc.) ;
   — hipertiroidie necontrolată terapeutic ;
   — diabet zaharat cu acidoză metabolică ;
   — fond patologic cu risc tromboembolic (cardiomegalie, stenoză mitrală, mixom atrial stîng, cord pulmonar cronic etc.) ;
   — boală de nod sinusal cunoscută ;
   — dezechilibre hidroelectrolitice semnificative ;
   — recidive aritmice frecvente sau precoce după cardioversii anterioare ;
   — intoxicație digitalică ;
   — intoleranță a medicației antiaritmice necesare ulterior în scop profilactic ;
   — instalare a aritmiei în perioada dinaintea unei intervenții chirurgicale pe cord ;
   — etilism cronic.

Scanned with OKEN Scanner

anticoagulare) și a medicației pregătitoare uzuale (vezi p. 28). Dacă după maximum trei tentative de conversie electrică aritmia se menține se trece la terapia medicamentoasă.

Conversia chimică a FIAP se poate încerca cu procainamidă cîte 100 mg i.v. din 10 în 10 minute pînă la doza totală de 1 000 mg sub supravegherea duratei QRS și a apariției de aritmii ventriculare, eficiența acestui tratament fiind foarte mare în unele studii dar nesatisfăcătoare în experiența noastră. De curînd, rezultate bune s-au obținut prin administrarea de flecainid i.v. în doză de 2 mg/kg în 5-10 min cu reinstaurarea RS la 80-85% din pacienți la cel mult 15 min de la injectarea antiaritmicului.

În lipsa acestor medicamente, ca atitudine de rutină care urmărește concomitent scăderea AV dar și obținerea ritmului sinusal, se recomandă digitalizarea i.v. rapidă sau ultrarapidă cu oricare din preparatele accesibile (tabelul 3.XX), singurele contraindicații ale acesteia fiind intoxicația digitalică și sindromul WPW. Rata de conversie a FIAP după digitalice atinge 65-70% după 4 ore și 80-85% după 24 de ore dar chiar dacă aritmia persistă ritmul ventricular scade la niveluri convenabile. După blocarea conducerii atrioventriculare se poate tenta în continuare conversia fibrilației atriale cu quinidină 0,2 g per oral la intervale de 2 ore (pînă la doza totală de 2,0-2,4 g în 24 ore) eventual în asociere cu propranolol cîte 10 mg la aceleași intervale de timp, sub supravegherea ECG a duratei QRS și intervalului QT.

La bolnavii care tolerează bine paroxismul aritmic se poate încerca tratamentul oral cu quinidină 0,6 g + propranolol 60-80 mg în administrare unică, eficiența antiaritmică a combinației fiind deosebit de bună.

Dacă se apreciază că obținerea ritmului sinusal este imposibilă sau riscantă scopul principal al tratamentului devine reducerea AV sub 100 bătăi/min, medicația de primă linie constînd în digitalice administrate i.v. conform protocoalelor uzuale (tabelul 3.XX). Efectul de blocare a impulsurilor atriale în nodul atrioventricular mai poate fi obținut și cu verapamil 5-10 mg i.v. lent la intervale de 30-60 min. sau propranolol 1-3 mg i.v. din 30 în 30 min. dar cu atenția necesară față de acțiunea inotrop negativ a ambelor medicamente. Rezultate foarte bune se obțin cu amiodaronă 150-300 mg i.v. pînă la un total de maximum 1 200 mg/24 ore, antiaritmicul fiind indicat de elecție la bolnavii cu sindroame de preexcitație.

TABELUL 3.XX. **Medicamente și scheme de digitalizare rapidă (în 12-24 de ore)**

Medicamentul	Calea de administrare	Doza inițială	Dozele ulterioare
Digoxină	i.v.	0,5-1,0 mg	0,25-0,5 mg la 4 ore
	p.o.	1,0-1,5 mg	0,5 mg la 6 ore
Lanatozid C	i.v.	0,4-1,2 mg	0,2-0,4 mg la 4 ore
Deslanozid	i.v.	0.8-1,2 mg	0,4 mg la 4-6 ore
β-metildigoxină	i.v.	0,6-0,8 mg	0,2 mg la 4-6 ore
Digitoxină	p.o.	0,4-0,8 mg	0,2 mg la 6 ore

Scanned with OKEN Scanner

Dacă medicația dromotrop negativă, eventual încercată și în asocieri diverse, nu reușește să controleze frecvența cardiacă — situație rară în practică — iar starea hemodinamică se deteriorează progresiv, trebuie luată în considerație întreruperea fasciculului His (pe cale chirurgicală sau prin electroablație pe cateter) cu implantarea unui pacemaker VVI.

La bolnavii cu FIAC și ritm ventricular ridicat nu se recomandă, de obicei, decît digitalizarea i.v. și apoi orală, reconsiderîndu-se schemele terapeutice anterioare și înlăturîndu-se factorii care au determinat accelerarea AV.

La pacienții care au reintrat în ritm sinusal se pune problema profilaxiei recidivelor aritmice ulterioare în funcție de elemente ce nu pot fi cunoscute de la început. Cînd fondul patologic este notabil și riscul de recidivă pare ridicat, administrarea cronică de quinidină 600-1 000 mg/zi cu sau fără propranolol 30-40 mg/zi ori de amiodaronă 200-400 mg/zi după dozele de „încărcare" inițială, este perfect justificată. Dacă însă probabilitatea de recidivă nu poate fi apreciată, ca în cazul primului episod aritmic, și/sau dacă etiologia este neclară, abstinența terapeutică este preferabilă. După o perioadă de supraveghere suficient de îndelungată, de pînă la 1 an, în funcție de frecvența paroxismelor de FIA se hotărăște dacă tratamentul profilactic permanent este sau nu necesar. În cazul acceselor aritmice rare este mai bine ca bolnavii să fie instruiți a-și autoadministra o combinație de medicamente antiaritmice (ca de exemplu quinidină cu propranolol în doză unică) care este verificat eficientă. În prezența unui sindrom WPW cu PREAFA scurtă profilaxia cu amiodaronă este practic obligatorie din cauza riscului ridicat de moarte subită, indiferent de frecvența crizelor de FIAP, preferința pentru acest medicament fiind determinată de acțiunea sa relativ specifică de alungire a conducerii prin fasciculul accesoriu [23]. La bolnavii cu FIAP avînd mecanism vagal administrarea unui anticolinergic seara la culcare se dovedește cu atît mai eficientă cu cît durata acțiunii acestuia este mai mare și, de aceea, este de preferat alegerea bromurii de ipratropium.

Prescrierea tratamentului antiaritmic cronic se poate face, în cazuri selecționate, pe baza testelor electrofarmacologice, studiindu-se inductibilitatea aritmiei prin electrostimulare programată. Această atitudine, rar necesară, asigură o eficiență profilactică de circa 90% la 1 an, perfect comparabilă cu tratamentul cu amiodaronă corect condus.

Fără să urmărească prevenirea paroxismelor de FIA, administrarea cronică de digitalice, deseori recomandată, face ca ritmul ventricular din timpul acceselor aritmice să nu fie prea ridicat, acest efect fiind de cele mai multe ori suficient.

3.3.2.3. FLUTTERUL ATRIAL

Flutterul atrial (FLA) este o aritmie supraventriculară aproape exclusiv paroxistică, mult mai rar întîlnită în practică în comparație cu FIA ; semnificația sa clinică constă în faptul că ritmul ventricular este de obicei suficient de rapid pentru a determina un impact subiectiv și/sau o alterare hemodinamică. FLA este o aritmie foarte regulată în care activitatea atrială are prin definiție frecvența de 250-350/min. (cu o medie

Scanned with OKEN Scanner

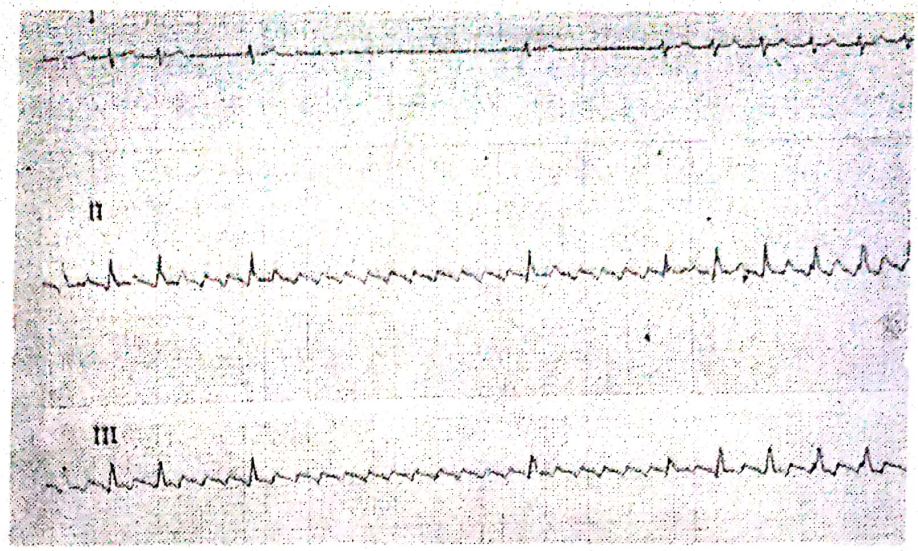


Fig. 3.20. Flutter atrial cu aspectul tipic, în „dinți de fierăstrău", al activității atriale, evidențiat prin masajul sinusului carotidian.

uzuală de 300/min.) dar și cu excepții care pot coborî, rarisim, pînă la 120/min. sau pot ajunge pînă la 400/min. și chiar mai mult (îndeosebi la copii). În forma sa tipică, FLA se caracterizează printr-o morfologie aparte a undelor atriale care, în derivațiile D_{II}, D_{III} și aVF (sau, rareori, în D_I și aVL), au aspectul de „dinți de fierăstrău", fără linie izoelectrică, ușor de evidențiat dacă, prin diverse mijloace, se blochează temporar conducerea atrioventriculară (fig. 3.20). În circa 50% din cazuri însă, morfologia activității atriale este atipică, luînd fie aspectul unei sinusoide continue fie o varietate de alte aspecte care ridică probleme de diagnostic diferențial cu tahicardia atrială susținută monomorfă (TASM), greu de rezolvat dacă frecvența atrială este sub 250/min. Absența liniei izoelectrice, cel puțin într-una din derivațiile periferice este hotărîtoare în favoarea FLA, un alt element orientativ în aceeași direcție fiind și microvoltajul relativ al activității atriale (fig. 3.21).

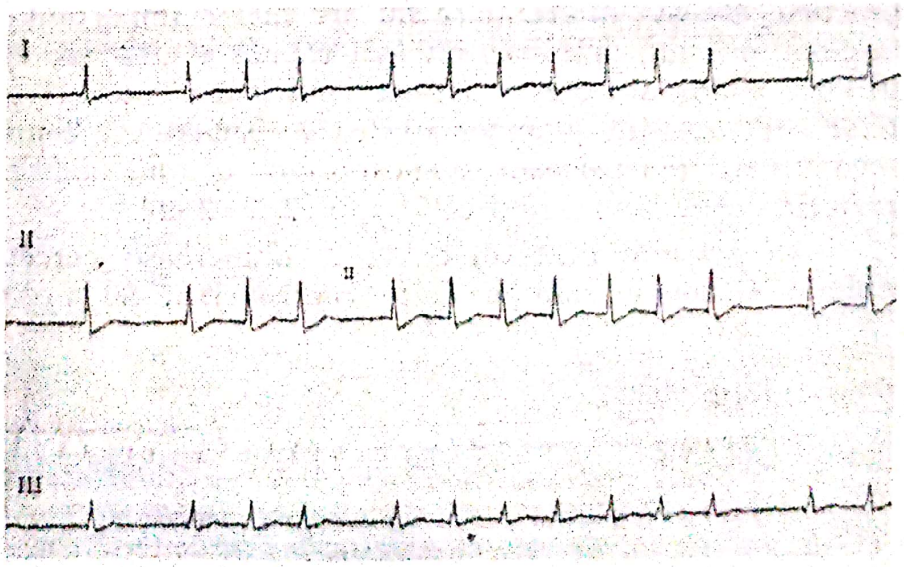


Fig. 3.21. Flutter atrial cu activitate atrială inaparentă în derivațiile periferice.

Scanned with OKEN Scanner

Ritmul ventricular în FLA este de obicei și el regulat, cu frecvența de 150/min. (sau între 130 și 170/min.) la jumătate față de ritmul atrial printr-un bloc atrioventricular (BAV) funcțional 2 : 1, situat în regiunea superioară (atrio-nodală) a nodului atrioventricular. În mai puțin de 10% din cazuri conducerea atrioventriculară a activității atriale este grevată de existența unui bloc la nivelul medio-nodal, asociat celui atrio-nodal supraiacent, rezultînd ritmuri ventriculare fie regulate de tip 4 : 1 fie neregulate dar sistematizate de tip 6 : 2, 8 : 3 etc. (fig. 3.22).

Fig. 3.22. Flutter atrial cu bloc atrioventricular la două niveluri (2 : 1 în etajul atrio-nodal și perioade Wenckebach în etajul medio-nodal); ritmul ventricular rezultat este neregulat dar sistematizat în cicluri 6 : 2, 8 : 3 etc.

În 2-3% din cazuri, transmiterea impulsurilor atriale la ventricul se face 1 : 1, fără BAV (fig. 3.23), ceea ce, prin frecvența ventriculară extrem de ridicată, deteriorează în mod sever hemodinamica generală. În afara alterării hemodinamice, asemenea situații, care semnifică aproape întotdeauna prezența unei căi accesorii atrioventriculare, mai prezintă și riscul de fibrilație ventriculară. Dacă aceste cazuri au și complexul QRS larg (printr-un bloc de ramură funcțional sau prin conducere exclusivă pe un fascicul Kent) diagnosticul diferențial cu flutter-ul ventricular sau formele rapide de tahicardie ventriculară devine practic imposibil. În practică, această diferențiere nu are nici o importanță deoarece urgența impune, oricum, aplicarea cît mai rapidă a unui șoc electric extern. Tot în circa 2-3% din cazuri, ritmul ventricular este neregulat și nesistematizat ori prezintă o sistematizare ce sugerează combinarea unui bloc medio-nodal (cu perioade Wenckebach) cu unul nodo-hisian (de tip 2 : 1) rezultînd conduceri de genul 3 : 1, 5 : 2, 7 : 3 etc.

Mecanismul FLA, în ciuda a numeroase cercetări experimentale animale și umane, rămîne relativ controversat. Se pare totuși că în imensa

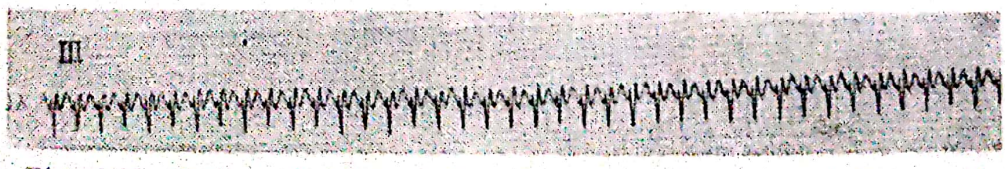


Fig. 3.23. Flutter atrial cu răspuns ventricular 1 : 1 și frecvență ventriculară extrem de ridicată (≈ 275/min).

Scanned with OKEN Scanner

majoritate a cazurilor aritmia are ca substrat un „circuit dominant de reintrare" localizat în zone restrînse ale atriului, uneori cvasifocale, de la care se activează radial restul miocardului. În formele tipice ale aritmiei, acest circuit ar avea sediul în jurul sinusului coronar sau în jurul inserției venei cave inferioare în atriul drept. În mod cert însă, unele din formele atipice de FLA au mecanism automatic, focal.

FLA nu survine practic niciodată pe corduri sănătoase, spectrul de distribuție a cardiopatiilor de fond neavînd nimic particular sau caracteristic. La unii bolnavi, ECG în ritm sinusal evidențiază prezența unei tulburări de conducere interatriale de tipul blocului de fascicul Bachmann, singurul „factor de risc" pentru FLA, cu specificitate și valoare predictivă pozitivă importante dar cu sensibilitate redusă. Trecerile spontane din FLA în FIA și invers sînt frecvente, ambele aritmii făcînd parte din repertoriul de manifestare a bolii de nod sinusal.

Tratamentul FLA este guvernat de repercusiunea hemodinamică a aritmiei, de cardiopatia de fond și de activitatea atrială evidențiată pe ECG de suprafață (ca frecvență și morfologie). În cazurile cu conducere atrioventriculară 1 : 1 sau cu semne de suferință circulatorie generală ori regională prin frecvența ventriculară ridicată, singura măsură terapeutică indicată este cardioversia de urgență. La pacienții care își tolerează bine aritmia, tratamentul trebuie să urmărească fie reinstalarea ritmului sinusal, fie reducerea frecvenței cardiace în limite convenabile, cu sau fără trecerea în FIA.

Revenirea la ritmul sinusal se realizează cel mai sigur prin cardioversie care are o eficiență apropiată de 100%, pentru aceasta fiind notorie necesitatea utilizării unor energii mici, de ordinul a 50-100 J. La o serie de bolnavi, la care cardioversia este mai greu de acceptat din diverse motive (cord pulmonar cronic decompensat, supradozaj digitalic) se poate încerca electrostimularea atrială endocavitară. Criteriile de selecție a bolnavilor cu cele mai mari șanse de conversie la ritm sinusal prin electrostimulare precum și tehnica acesteia nu sînt încă standardizate. Se pare că beneficiul cel mai sigur se obține la cei cu forme tipice de FLA care au ciclul activității atriale de peste 200 ms, probabil din cauza faptului că, la o asemenea durată, circuitul de reintrare are o zonă excitabilă ; aceasta poate lipsi la cicluri mai scurte, nepermițînd electroantrenarea undei circulare atriale. Electrostimularea atrială se poate realiza prin eliberarea de stimuli la o frecvență superioară celei spontane cu circa 30% *(overdriving)* pînă la captarea ritmului, urmată de întreruperea pacingului ori de reducerea lentă și progresivă a frecvenței pînă la 120-150/min. sau prin stimularea cu doi stimuli cuplați [107]. Problema principală a tuturor acestor tehnici constă în realizarea captării circuitului de reintrare care depinde de locul de aplicare a electrostimulării și de prezența sau absența unei zone excitabile. În experiența noastră, prin tehnica trenului asincron de stimuli, ritmul sinusal se instalează în o treime din cazuri, fie imediat (fig. 3.24), fie după o perioadă variabilă de FIA (fig. 3.25). Alegerea judicioasă a pacienților și electrostimularea programată în zone cît mai apropiate anatomic de circuitul de reintrare cresc însă eficiența metodei pînă în jur de 80% [107].

Scanned with OKEN Scanner

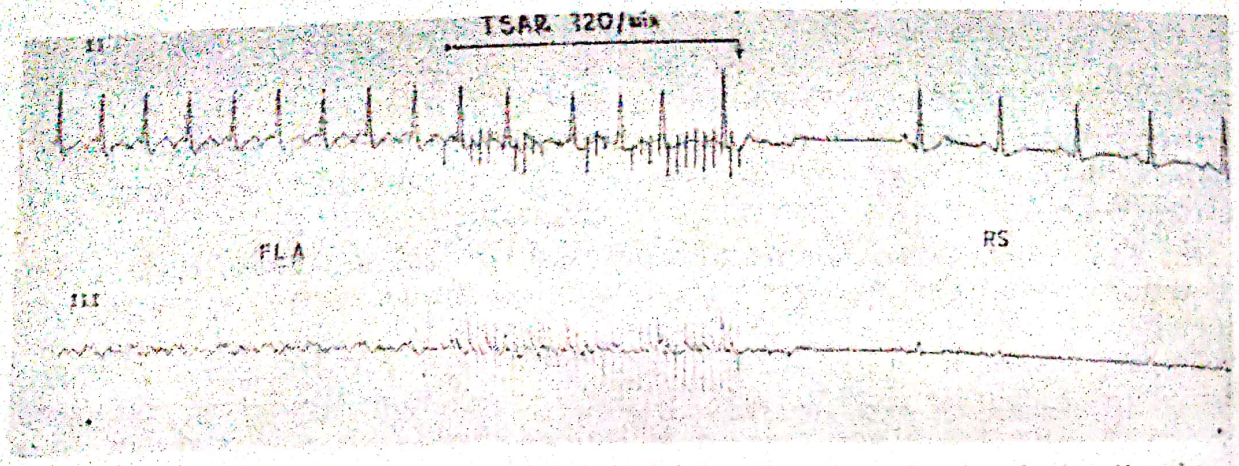


Fig. 3.24. Conversie directă a flutterului atrial în ritm sinusal prin electrostimulare atrială *overdriving*.

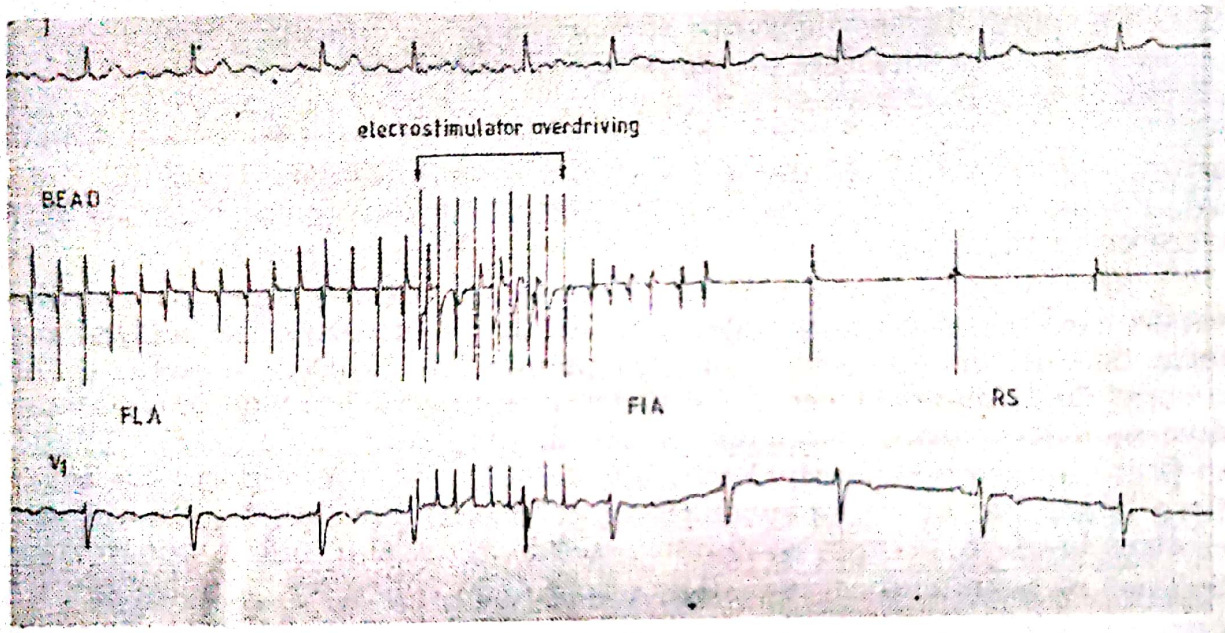


Fig. 3.25. Conversie a flutterului atrial la ritm sinusal prin electrostimulare atrială *overdriving* după o scurtă trecere prin fibrilație atrială.

O bună parte dintre bolnavi trebuie tratați medicamentos urmărindu-se creșterea gradului de BAV sau trecerea în fibrilație atrială cu o alură ventriculară convenabilă. Metoda uzuală, cea mai larg utilizată, constă în digitalizarea intravenoasă rapidă cu preparate de genul digoxinei 0,5-1 mg (sau lanatozid C 0,4-0,8 mg ori deslanozid 0,8-1,6 mg) ca doză inițială, ritmul și dozele ulterioare fiind stabilite în funcție de răspunsul obținut. Desigur că digitalicele trebuie evitate la bolnavii cu sindrom WPW și utilizate cu prudență la cei digitalizați ; la aceștia din urmă se pot încerca doze mici de propranolol sau alt betablocant injectat i.v. Efectul digitalicelor se instalează lent, după mai multe ore și de aceea se preferă uneori, în funcție de accesibilitate, administrarea de verapamil 5 mg i.v. (contraindicat în insuficiența cardiacă și în condițiile pretratamentului cu betablocante) sau de amiodaronă 100-150 mg i.v., care acționează mai rapid și cîteodată convertesc FLA la ritm sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia pe termen lung a recidivelor de FLA se realizează cu aceleași medicamente și pe baza acelorași principii ca în FIA. De curînd, la cîțiva bolnavi cu FLA recidivant și rezistent la terapia antiaritmică, s-a încercat electroablația pe cateter a circuitului de reintrare, cu rezultate încurajatoare și efecte secundare nesemnificative [11].

3.3.2.4. TAHICARDIILE VENTRICULARE

Tahicardiile ventriculare (TV) sînt relativ rar întîlnite în clinică dar de mare importanță practică prin gravitatea directă a afectării funcției de pompă cardiacă și riscul de trecere în fibrilație ventriculară. Prin definiție, TV au originea sub bifurcația fasciculului His, mecanismele lor de inițiere și întreținere ocupînd toate posibilitățile identificate pînă în prezent (reintrare, automatism crescut, reflectare, *triggered activity*). Ritmul ventricular este regulat în cursul acceselor de TV la frecvențe de 100-250 bătăi/min., numărul minim de complexe QRS necesar pentru stabilirea diagnosticului variind de la autor la autor între 3 și 10 în cazul TV extrasistolice (sau nesusținute) cu o tendință de acceptare generală a cifrei celei mai mici. TV se consideră susținute dacă durează peste 30 de secunde sau impun cardioversia imediată atunci cînd sînt surprinse chiar de la debut.

ECG de suprafață evidențiază o succesiune de complexe ventriculare largi, cu durată de obicei peste 0,14 s și morfologie „ca de bloc de ramură" dar bizară și neconcordantă cu *pattern*-ul cunoscut al tulburărilor de conducere intraventriculară, activitatea atrială fiind nedecelabilă, disociată sau variat corelată cu ritmul QRS (fig. 3.26).

Diagnosticul precis de TV susținută este necesar și util numai la pacienții cu condiție hemodinamică stabilă, în situații de urgență severă fiind suficient și recomandabil termenul de TRQL și algoritmul terapeutic respectiv (fig. 3.15) deoarece aplicarea promptă a tratamentului primează față de stabilirea cu exactitate a tipului de aritmie.

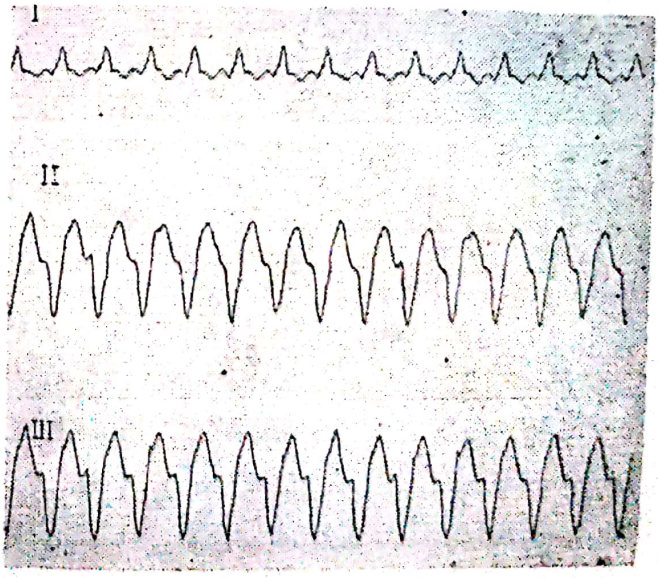


Fig. 3.26. Tahicardie ventriculară susținută monomorfă (cu activitate atrială decelabilă evident disociată de cea ventriculară).

Scanned with OKEN Scanner

Diferențierea TV de TSV sau FLA cu aberanță intraventriculară este posibilă în 90—95% din cazuri pe baza analizei combinate a unor elemente ECG (corelațiile dintre activitatea atrială și cea ventriculară, axa, durata și morfologia QRS, regularitatea ritmului cardiac) care impune deseori înregistrarea de trasee lungi și un consum mare de timp. Trebuie însă avut în vedere că niciunul dintre criteriile ECG de suprafață nu este absolut, astfel încît, pentru cei mai pedanți, certitudinea completă de TV nu poate fi obținută prin mijloace convenționale ci numai prin investigații invazive.

Disociația dintre undele P și complexele ventriculare pledează pentru diagnosticul de TV dar nu este prezentă decît la circa 50% dintre pacienți, în restul cazurilor atriul fiind activat retrograd printr-o conducere 1 : 1, 2 : 1 sau cu perioade Wenckebach de lungime variabilă. În afara TV, aspectul de disociație atrioventriculară se poate datora în mod excepțional unei TSV cu mecanism strict joncțional sau subjoncțional care activează ventriculul cu bloc de ramură dar își blochează transmiterea impulsurilor spre atriu. De o deosebită importanță diferențială este surprinderea unor complexe QRS mai înguste și cu morfologie diferită — capturi sau bătăi de fuziune, cînd un stimul atrial ajunge să fie transmis la ventricul depolarizîndu-l total sau parțial, fără întreruperea TV (fig. 3.27). Din păcate, acest semn decisiv nu apare decît în 10—15% din cazurile cu disociație atrioventriculară.

Majoritatea TV se prezintă cu axe QRS deviate mai la stînga de —30° în plan frontal și cu durate ale complexului ventricular de peste 0,14 s, dar aceste criterii sînt mai curînd orientative deoarece se întîlnesc și la cei cu blocuri preexistente de ramură sau cu sindrom WPW. Dacă însă sînt accesibile ECG anterioare în RS fără alterări de QRS, suspiciunea de TV devine foarte puternică.

Analiza comparativă a morfologiei QRS de bloc de ramură (BCRD sau BCRS) în derivațiile precordiale furnizează argumente diferențiale destul de sensibile și specifice pentru diagnosticul de TV (tabelul 3.XXI),

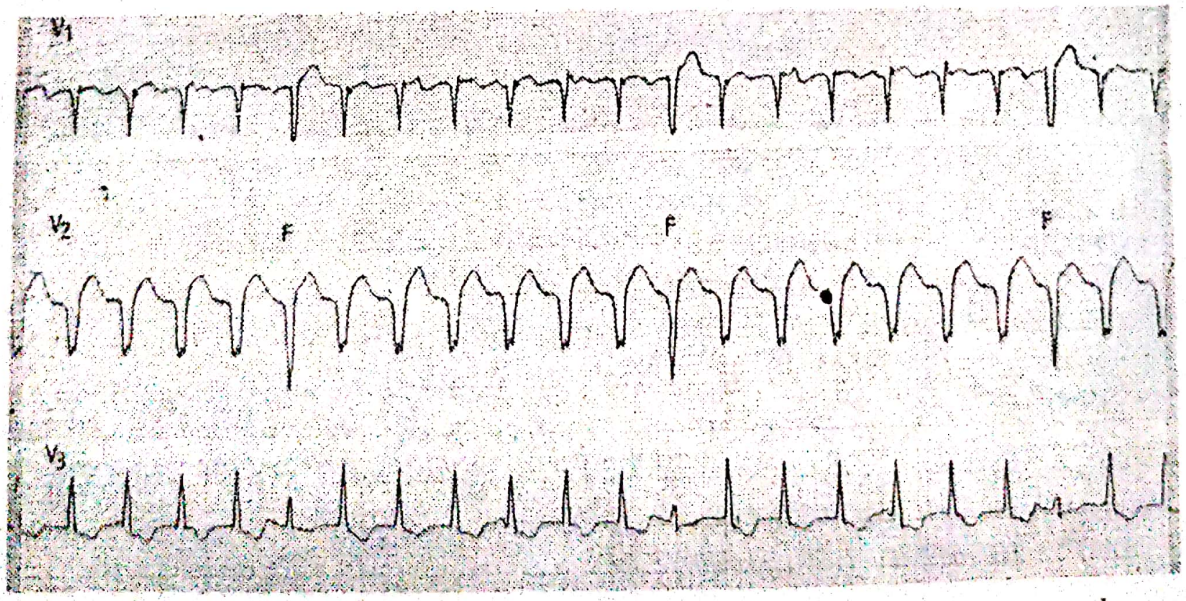


Fig. 3.27. Bătăi de fuziune, relevante pentru diagnostic, într-un caz de TVSM.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXI. **Argumente morfologice ECG pentru diagnosticul de tahicardie ventriculară**

1. Aspect de BCRD cu :
   — R>R' în V_1 ;
   — S mai amplă și mai largă decît R în V_6 ;
2. Aspect de BCRS cu :
   — unde r > 40 ms în V_1-V_2 ;
   — QR în V_5-V_6 ;
3. Complexe QRS monofazice (negative sau pozitive) concordante în toate derivațiile.

îndeosebi dacă aspectul ECG este de bloc de ramură dreaptă. După stabilirea naturii ventriculare a aritmiei, cele 12 derivații ale ECG standard pot fi utilizate pentru aprecierea orientativă a originii topografice a TV [48].

În general, atît TV cît și TSV sînt regulate dar, la măsurători minuțioase, prezintă un grad de variație a ritmului cardiac, mai mare în cazul TV, fără criterii matematice fiabile pentru o diferențiere certă. Dacă variațiile observate sînt mai mari, probabilitatea de TV scade foarte mult, diagnosticul orientîndu-se imediat spre o FIA cu sindrom WPW (vezi fig. 3.17).

Investigația ECG suplimentară, prin efectuarea unor înregistrări esofagiene sau endocavitare atriale, evidențiază alterarea relațiilor dintre depolarizările atriale și cele ventriculare, inaparente pe traseele de suprafață (fig. 3.28) dar numai electrograma de fascicul His poate deosebi TV de TSV în cazul activării atriale retrograde 1 : 1, relevînd intervale HV mai mici de 30 ms sau absența completă a deflexiunilor hisiene. Uneori, cînd pe fondul de TV nu se observă nici un fel de activitate supraventriculară, electrogramele endocavitare arată prezența unei FIA și confirmă astfel în mod indubitabil diagnosticul de aritmie ventriculară.

Accesele de TV susținută cu frecvență cardiacă mai mare de 220/min. pot avea un aspect ECG particular, cu dispariția individualității

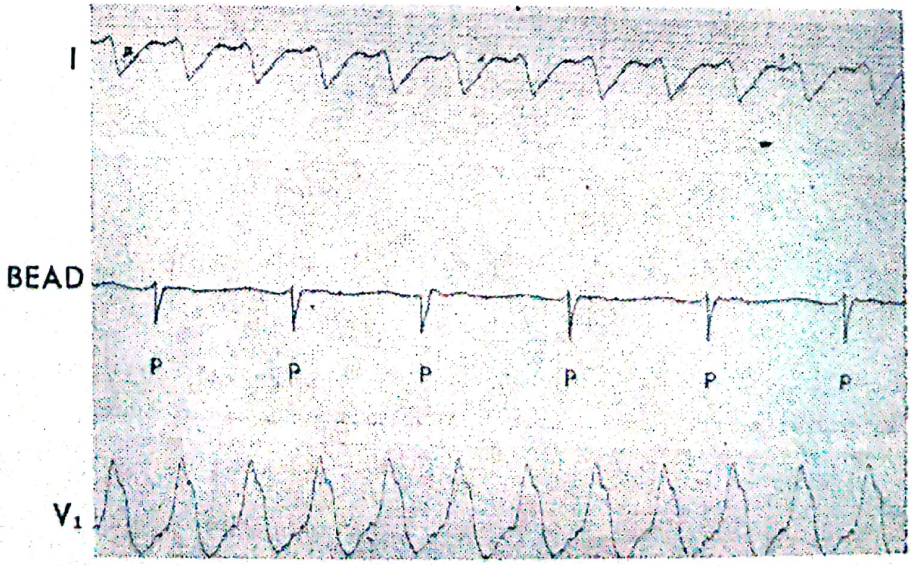


Fig. 3.28. Aspect de activitate atrială disociată de cea ventriculară de TVSM evidențiată prin ECG endocavitară (BEAD = bipolară endocavitară atrială dreaptă).

Scanned with OKEN Scanner

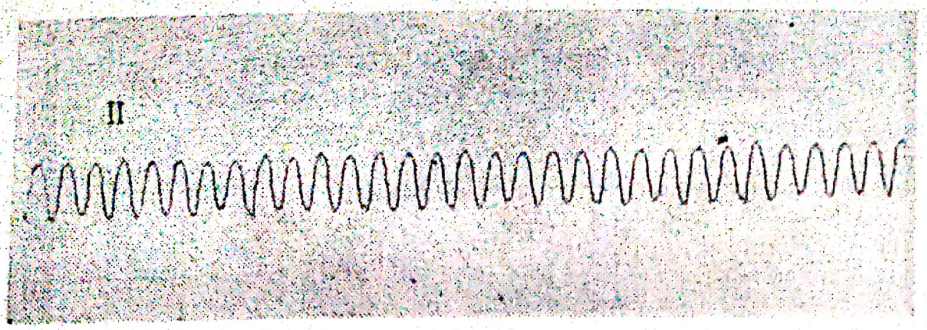


Fig. 3.29. Aspect de flutter ventricular cu dispariția individualității complexului QRS și undelor T.

undelor T și imposibilitatea delimitării deflexiunilor complexului QRS în toate derivațiile, încadrabile ca flutter ventricular (fig. 3.29). Acest aspect este rar observat în TV clinice obișnuite dar apare destul de frecvent în timpul manevrelor de resuscitare cardiopulmonară cînd degenerează constant în fibrilație ventriculară. Morfologii asemănătoare cu flutterul ventricular apar întotdeauna la bolnavii cu flutter atrial condus 1 : 1 la ventricul în prezența unui fascicul accesoriu cu perioadă refractară scurtă sau a unui bloc de ramură (fig. 3.30). În astfel de cazuri, din cauza frecvenței cardiace ridicate, indiferent de tipul de aritmie, deteriorarea hemodinamică se produce în mod sistematic iar singurul tratament indicat este cardioversia de urgență ; de accea, diagnosticul de finețe poate fi lăsat pentru mai tîrziu, după reinstaurarea RS.

TV se pot prezenta, rarisim, ca o alternanță regulată a două tipuri de complexe QRS, ambele cu morfologie de BCRD dar cu axe electrice net diferite în plan frontal (una deviată puternic la stînga iar cea de-a doua spre dreapta) realizînd aspectul de tahicardie ventriculară bidirecțională (TVBD). Aritmia este cel mai adesea indusă de intoxicația digitalică (vezi fig. 3.87) dar poate apărea și în afara acesteia [10]. Diferențierea TVBD de o tahicardie sinusală survenind la bolnavi cu bloc de ramură și extrasistole ventriculare bigeminate este relativ dificilă dar urmărirea unor înregistrări ECG mai lungi evidențiază variații ale frecvenței cardiace care permit din loc în loc identificarea undelor P. Prog-

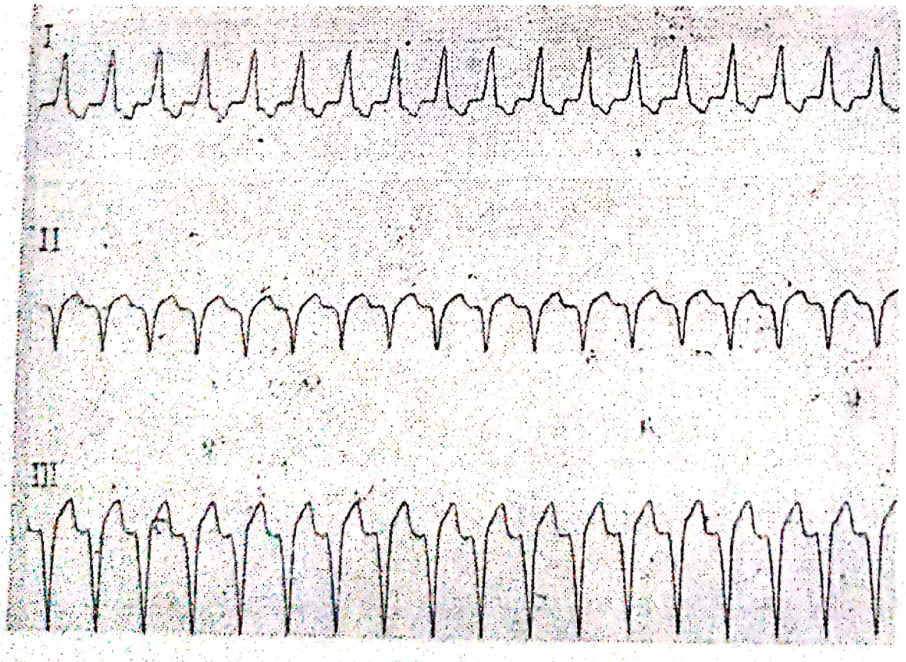


Fig. 3.30. Flutter atrial cu conducere exclusivă la ventricul printr-un fascicul accesoriu simulînd o TVSM.

Scanned with OKEN Scanner

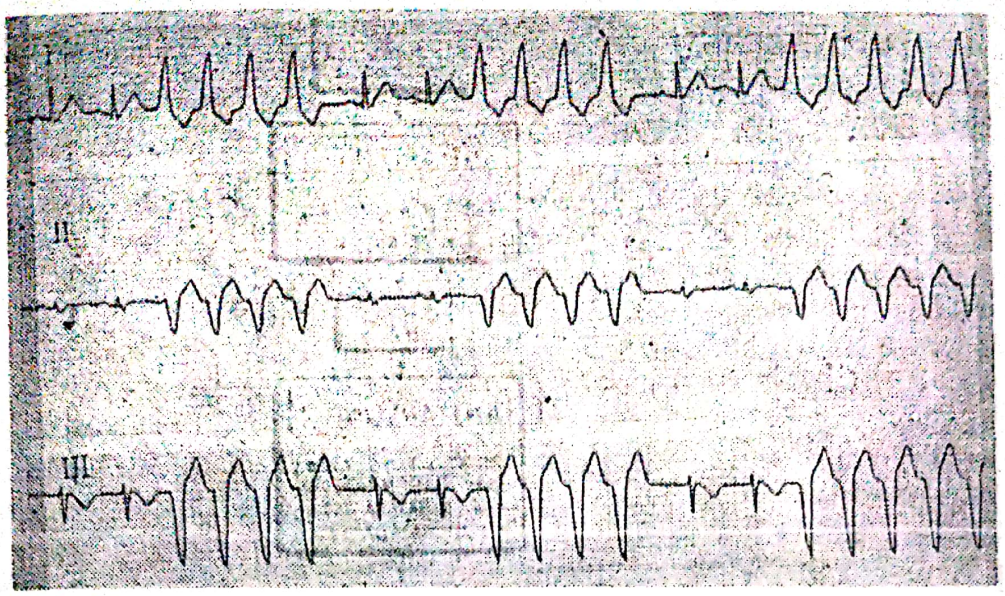


Fig. 3.31. Tahicardie ventriculară extrasistolică monomorfă repetitivă (sindrom Parkinson-Papp).

nosticul TVBD este infaust, apariția aritmiei semnificînd o alterare severă a miocardului ventricular cu risc major de deces în următoarele săptămîni.

Formele susținute de TV au de regulă o singură morfologie a complexul QRS — TV susținute monomorfe (TVSM) — dar pot fi, rareori, și polimorfe (TVSP), acestea din urmă fiind generate printr-o instabilitate electrică deosebită a miocardului ventricular cu probabilitate mare de trecere în fibrilație ventriculară. Formele nesusținute (sau extrasistolice) sînt în mod asemănător monomorfe (TVEM — fig. 3.31) sau polimorfe (TVEP) și se întîlnesc mai des în practică decît cele susținute fără a avea repercusiuni hemodinamice semnificative. Fiind pasagere, TVEM și TVEP pot fi surprinse îndeosebi prin monitorizare ECG continuă (la pat sau ambulatorie de tip Holter) și sînt considerate factori importanți de risc pentru moartea subită, motiv pentru care nu pot fi neglijate terapeutic.

Pe plan clinic, TV sînt aproape întotdeauna simptomatice cu expresii variind de la cele mai benigne (simple palpitații) pînă la cele mai grave (șoc cardiogen, stop cardiorespirator). Examenul obiectiv evidențiază zgomote cardiace asurzite, deseori de intensitate variabilă, și puls venos jugular relevant pentru diagnostic atunci cînd activitatea atrială este disociată. Cel mai frecvent fenomen hemodinamic determinat de TV este colapsul vascular periferic eventual însoțit și de semne de insuficiență ventriculară stîngă. TV extrasistolice sînt des asimptomatice dar, alături de palpitații, pot induce sincope sau lipotimii, de scurtă durată.

Tratamentul TV susținute depinde, ca în toate tulburările de ritm cardiac, de gradul de afectare hemodinamică și este ierarhizat după o strategie „pas cu pas" în funcție de rezultatele obținute (fig. 3.32). În etapa a II-a a secvenței de tratament medicamentos alegerea antiaritmicului este în primul rînd o chestiune de accesibilitate și de preferință

Scanned with OKEN Scanner

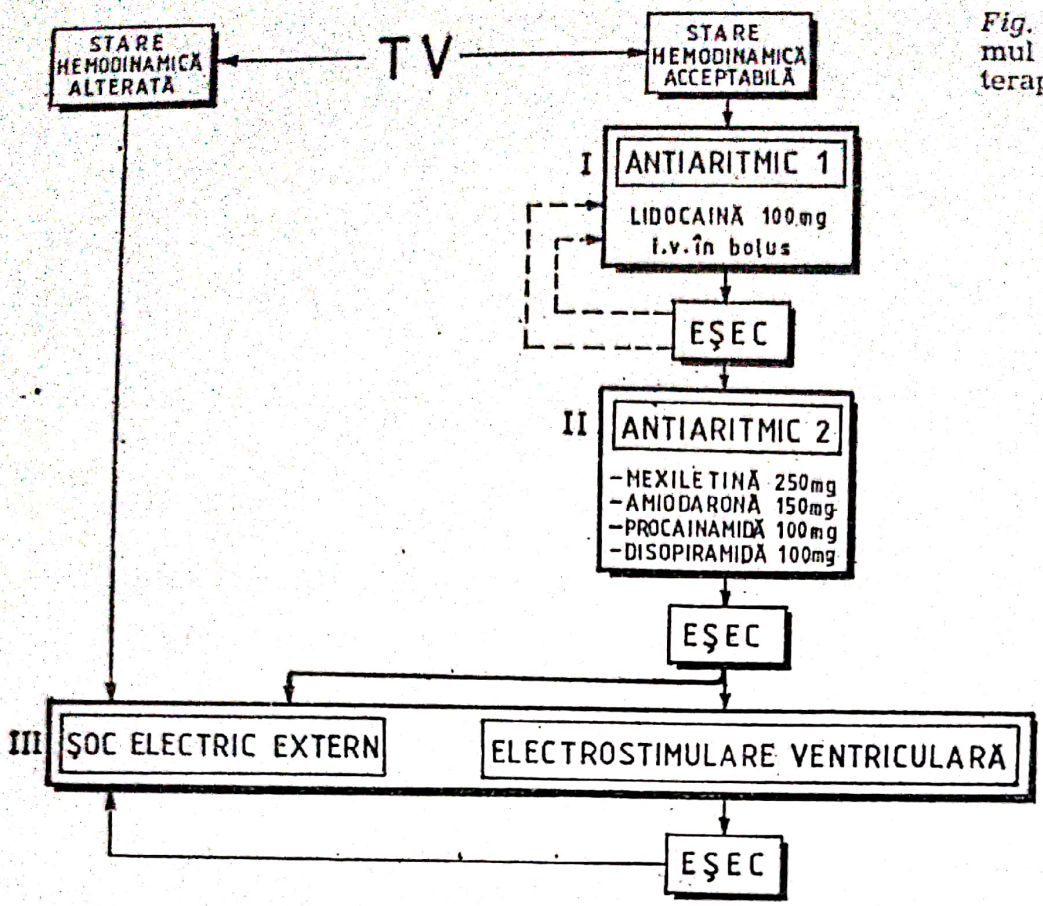


Fig. 3.32. Algoritmul de abordare terapeutică a TV.

subiectivă a medicului deoarece eficiența diferitelor preparate injectabile i.v. (tabelul 3.XXII) este aproximativ aceeași. Din prudență, pentru a se reduce riscul de asistolă, numărul de antiaritmice administrate în urma lidocainei trebuie să fie limitat la cel mult două medicamente (vezi și fig. 3.53), rezistența la tentativele de conversie chimică a TV trebuind să conducă rapid la aplicarea cardioversiei electrice [98].

TABELUL 3.XXII. **Antiaritmice „de linia a II-a" utilizate în tratamentul TVSM**

Medicamentul antiaritmic	Denumiri comerciale	Doze i.v. (mg)
amiodaronă	CORDARONE (Labaz, Franța)	150—300
aprindină	FIBORAN (Sedaph, Franța)	100—200
	AMIDONAL (Madaus, RFG)	
bretiliu tosilat	BRETYLOL (A.C.C., SUA)	25—50
difenilhidantoină	PHENHYDAN (Desitin, RFG)	250—500
disopiramidă	NORPACE (Searle, SUA)	100—150
encainid	ENKAID (SKF, SUA)	25—50
flecainid	TAMBOCOR (Riker, RFG)	10—20
	FLECAINE (Dausse, Franța)	
lorcainid	REMIVOX (Janssen, Belgia)	100—150
mexiletină	MEXITIL (Boehringer, RFG)	250—500
procainamidă	PRONESTIL (Squibb, SUA)	200—400
	NOVOCAMID (Hoechst, RFG)	
propafenonă	RYTMONORM (Lilly, RFG)	100—200
tocainid	XYLOTOCAN (Astra, RFG)	50—100

Scanned with OKEN Scanner

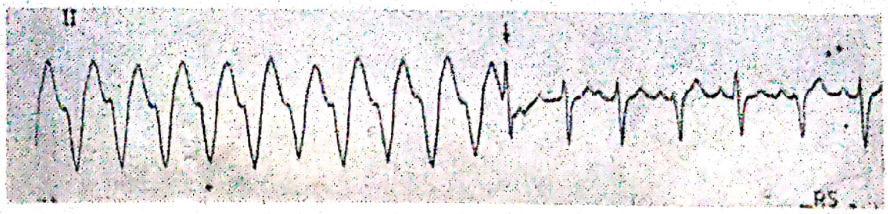


Fig. 3.33. Conversie la ritm sinusal a unei TVSM prin percuție precordială forte *(thumpversion).*

În urgență, în cazul unor TV cu AV mai mici de 150-160/min ca primă măsură terapeutică se poate încerca percuția precordială forte cu muchia palmei drepte, lovitura fiind aplicată scurt, în intervalul dintre două complexe QRS (fig. 3.33). La frecvențe ventriculare mai mari metoda este ineficientă și poate cauza transformarea TV în FIV.

Conversia TV la RS se poate realiza și prin electrostimulare ventriculară *overdriving* (fig. 3.34) sau programată cu 1—3 extrastimuli (fig. 3.35), dar numai în anumite situații (tabelul 3.XXIII). Metoda este elegantă și atractivă dar nu întotdeauna eficientă, avînd riscul de accelerare a TV sau de inducere a FIV ; în plus, necesită antrenament și dotări materiale speciale, mai puțin accesibile.

Concomitent cu tratamentul specific al aritmiei, în funcție de starea generală și eventualele dezechilibre metabolice asociate, trebuie căutate și corectate diselectrolitemiile (hipopotasemie, hipomagneziemie) și tulburările acido-bazice. Administrarea de medicamente inotrop pozitive (dopamină, dobutamină) reputat aritmogene, în scopul redresării circulatorii, nu este recomandabilă pînă nu se obține ritmul sinusal.

În cazuri cu totul izolate, TV nu poate fi convertită cu nici unul din mijloacele de tratament prezentate și, dacă starea hemodinamică se deteriorează progresiv spre șoc cardiogen, decesul este inevitabil ; cînd însă presiunea arterială se menține la valori convenabile, se cresc dozele

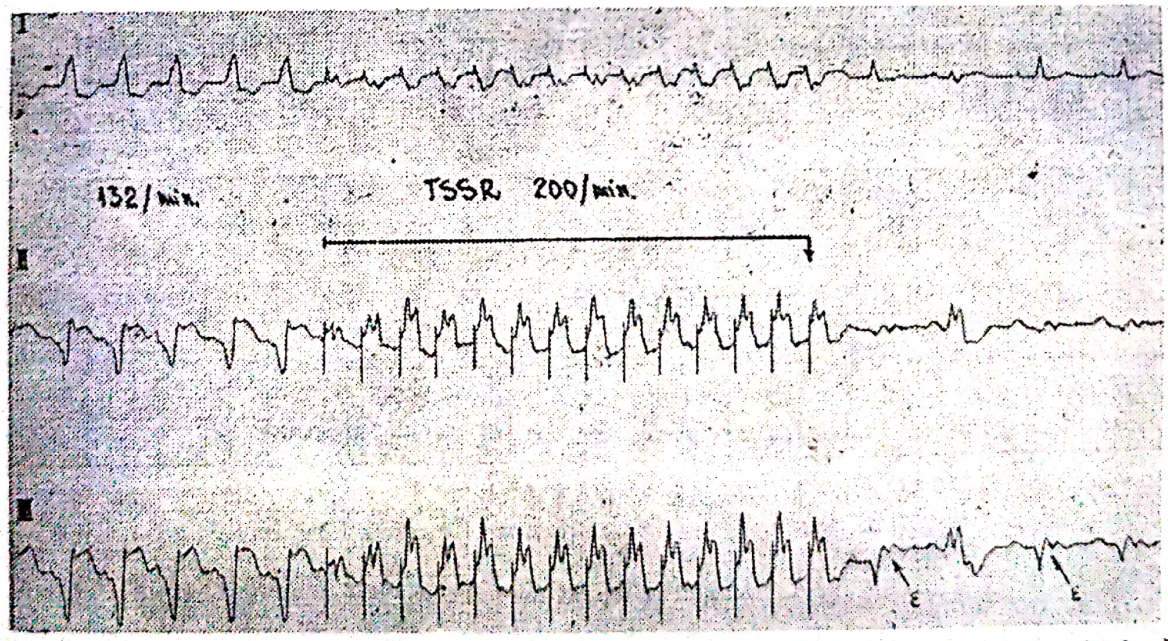


Fig. 3.34. Conversie la ritm sinusal a unei TVSM prin electrostimulare ventriculară *overdriving.*

Scanned with OKEN Scanner

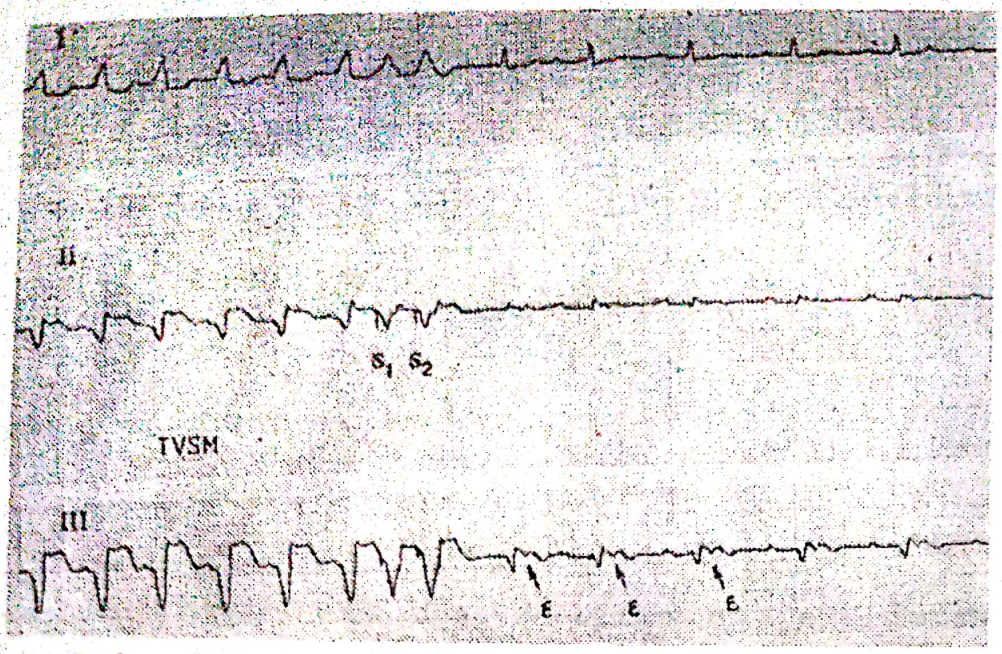


Fig. 3.35. Conversie la ritm sinusal a unei TVSM prin electrostimulare ventriculară programată cu 2 stimuli

$V—S_1 = 320$ ms $S_1—S_2 = 310$ ms

de antiaritmice pînă la limitele maxime admise și se repetă tentativele de conversie electrică. Dacă TV rezistă în continuare, trebuie luate în considerație tratamentele ablative (chirurgicale sau prin cateter) după o rapidă evaluare prin SEEP și *mapping* endocardic.

După conversia la RS stabil, bolnavii trebuie monitorizați în continuare, inițiindu-se în același timp evaluarea diagnostică pentru stabilirea afecțiunilor patologice de fond și a impactului acestora asupra funcției de pompă a ventriculului stîng. Într-o primă etapă, examinarea atentă a ECG de suprafață urmărește evidențierea riscului de recidivă aritmică ; prezența unei unde ε (vezi fig. 3.34), eventual căutată prin înregistrarea activității electrice în derivații toracice suplimentare (bipolare între extremitățile craniocaudale ale sternului, amplificate mai mult decît standardul uzual), sugerează că acest risc este prezent iar dacă posibilitățile de investigație o permit se cercetează prezența de postpotențiale de mică amplitudine și frecvență înaltă în porțiunea terminală a complexului QRS. Aceste postpotențiale au o mare valoare predictivă pozitivă pentru recidivele ulterioare de TV și indică necesitatea unui tratament antiaritmic profilactic susținut [75, 96].

TABELUL 3.XXIII. **Indicații de conversie a TV la RS prin electrostimulare ventriculară endocavitară.**

1. Rezistență la tratamentul antiaritmic medicamentos ;
2. Risc verificat de recidive aritmice frecvente, necesitînd conversii electrice repetate, cu energii mari ;
3. Fond cunoscut de BAV 2° avansat sau BAV 3° ;
4. Studiu electrofiziologic prin electrostimulare programată (SEEP) :
   — în scop diagnostic ;
   — cu teste electrofarmacologice (TEF) ;
   — pentru stabilirea parametrilor pacemakerelor antitahicardice ;
5. Intoxicații medicamentoase.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXIV. **Contexte etiologice ale tahicardiilor ventriculare**

1. TV asociate cardiopatiei ischemice :
   — IMA în primele 3 săptămîni de evoluție ;
   — infarct miocardic vechi ;
2. TV fără cardiopatie ischemică :
   — TV idiopatică ;
   — cardiomiopatii ;
   — prolaps de valvă mitrală ;
   — displazie aritmogenă de VD ;
   — tetralogie Fallot operată ;
   — sindrom de QT lung ;
   — TV postmedicamentoase ;
   — TV induse de etanol ;
   — hipopotasemie-hipomagneziemie.

Identificarea fondului etiologic al TV (tabelul 3.XXIV) prin investigații specifice clinice și paraclinice modulează în mod hotărîtor atitudinea terapeutică medicamentoasă și nemedicamentoasă. În cazul TV idiopatice, cu date normale la explorările efectuate, anamneza și reexaminarea ECG din timpul paroxismului aritmic poate decela situații particulare care orientează tratamentul (TV induse de efortul fizic sau alte evenimente ce descarcă catecolamine, TV determinate de *triggered activity* sensibilă la verapamil) și nu necesită, de obicei, investigații invazive. Aprecierea funcției de pompă a VS prin măsurarea fracției de ejecție oferă date prognostice de risc, care sînt mai importante chiar decît cele obținute prin monitorizare Holter sau prin SEEP. Trecerea imediată la explorarea invazivă se recomandă numai în anumite situații primare (vezi pct. 1 din tabelul 3.XV) care nu sînt foarte frecvente în practică.

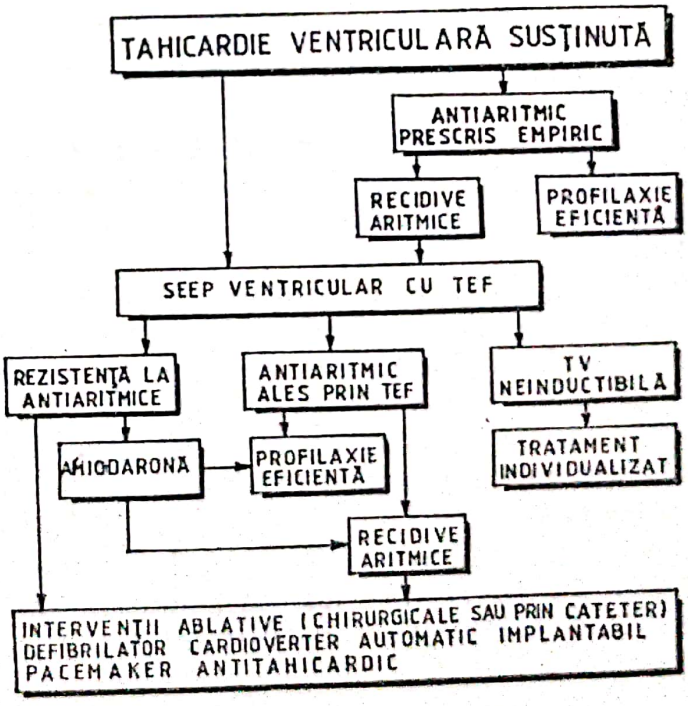


Fig. 3.36. Algoritmul uzual de tratament antiaritmic profilactic al recidivelor de TVSM (abrevierile ca în text).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXV. **Asocieri de antiaritmice în terapia profilactică a tahiaritmiilor ventriculare (între diferitele clase de antiaritmice)**

1. Asocieri utile, frecvent sinergice	
— IA + IB	— IA* + IV
— IA + IC	— IB + III
— IA* + II	— IC + II
2. Asocieri neutre	
— IB + II	— IC+IV
— IB+IV	— II + III**
3. Asocieri inutile sau nerecomandabile	
— între medicamente din aceeași clasă	
— IA + III	— II + IV

* cu excepția disopiramidei care, în asocierea respectivă, crește riscul de efecte inotrope negative.
** cu mențiunea unui posibil efect bradicardizant marcat.

Tratamentul antiaritmic profilactic trebuie prescris la toți bolnavii care au avut un acces de TV susținută în afara fazei acute a infarctului miocardic după un algoritm care ține seama de toate posibilitățile de evoluție clinică (fig. 3.36). Inițial, administrarea de antiaritmice se face relativ empiric cu unul sau mai multe medicamente în combinație, după principii simple (tabelul 3.XXV) dar dacă aritmia recidivează sau apar efecte proaritmice, investigația invazivă prin SEEP se impune.

Indicarea mijloacelor terapeutice speciale — ablative (chirurgicale sau prin cateter) și de implantare a unui defibrilator cardioverter automatic — este rezervată unor pacienți care nu pot fi protejați antiaritmic medicamentos în mod verificat și au risc vital important.

3.3.2.5. TORSADA VÎRFURILOR

Torsada vîrfurilor (TORV) este o aritmie particulară, destul de rar întîlnită în practică, încadrată nosologic într-o poziție intermediară între tahicardiile ventriculare și fibrilația ventriculară. TORV se caracterizează prin succesiunea relativ neregulată, la o frecvență de 160-280/min., a unor extrasistole ventriculare a căror morfologie, amplitudine și polaritate se schimbă progresiv de la bătaie la bătaie, astfel încît vîrful complexului QRS ajunge să fie orientat în sens invers după 5-10 bătăi de ca și cum ar efectua o „torsiune" în jurul liniei izoelectrice. Aritmia apare în mod caracteristic pe fondul unui interval QT alungit, în paroxisme repetitive care se remit spontan sau se transformă în fibrilație ventriculară (FIV) (fig. 3.37).

Clinic, TORV este rareori asimptomatică, produce uneori numai palpitații dar cel mai adesea generează sincope care pot evolua cîteodată în mod rapid spre un veritabil stop cardiorespirator prin trecerea în FIV.

Scanned with OKEN Scanner

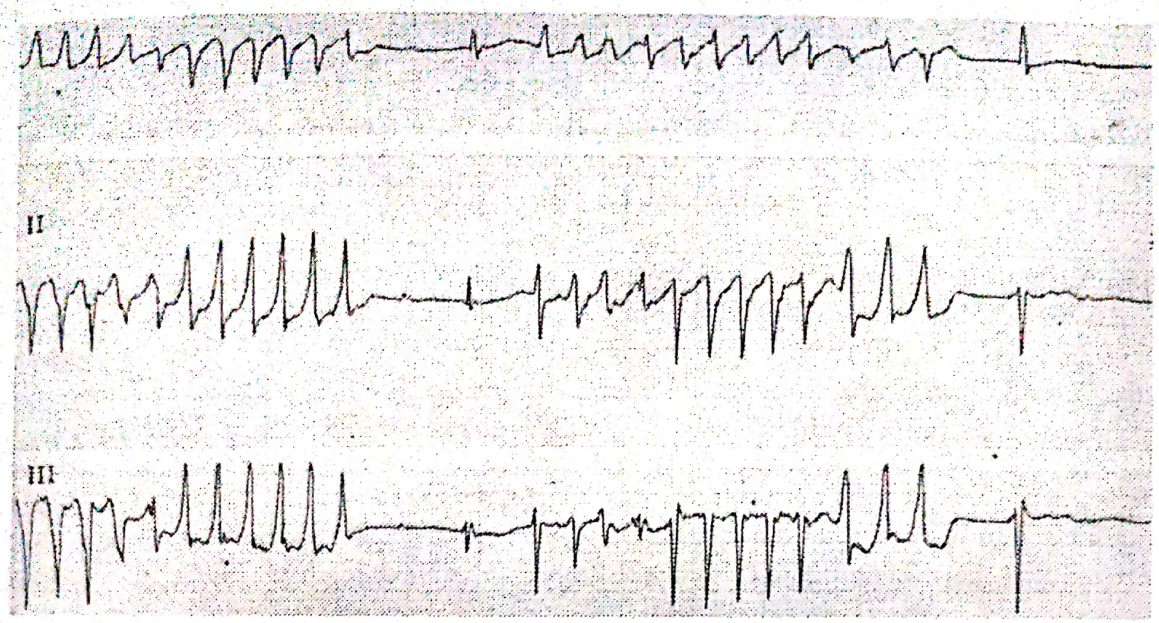


Fig. 3.37. Torsada vîrfurilor la un pacient cu bloc atrioventricular complet.

Fondul etiologic al TORV este destul de variat (tabelele 3.XXVI și 3.XXVII) caracterizîndu-se în general prin ritmul bazal bradicardic cu interval QT alungit și unde U ample și prin frecvența ridicată a hipopotasemiei și/sau hipomagneziemiei.

Mecanismul electrofiziologic al aritmiei este incomplet elucidat deși o serie de studii experimentale par să sugereze că TORV apare printr-o „triggered activity" determinată de postdepolarizări precoce.

TABELUL 3.XXVI. **Condiții etiologice de apariție a TORV**

1. Boli cardiace (intrinseci sau extrinseci) :
   — sindroame congenitale cu interval QT lung :
      • sindromul Romano-Ward ;
      • sindromul Jervell și Lange-Nielsen ;
   — bradicardii importante :
      • BAV 2° și 3° ;
      • bradicardie sinusală ;
      • BSA 2° și 3° ;
   — cardiopatie ischemică ;
   — cardiomiopatii primare ;
   — prolaps de valvă mitrală.
2. Intoxicații acute sau idiosincrazii medicamentoase.
3. Tulburări electrolitice :
   — hipopotasemie ;
   — hipomagneziemie.
4. Afectări ale sistemului nervos central :
   — hemoragii subarahnoidiene ;
   — accidente de pneumoencefalografie.
5. Tulburări metabolice sau endocrine :
   — diete „de slăbire" lichid-proteice ;
   — hipotiroidie.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXVII. **Intoxicații acute sau idiosincrazii medicamentoase potențial inductoare de TORV**

1. Antiaritmice :
   — din clasa IA :
     • chinidină ;
     • procainamidă ;
     • acecainid ;
     • disopiramidă ;
   — din clasa III :
     • amiodaronă ;
     • sotalol ;
2. Coronarodilatatoare :
   • prenilamină ;
   • lidoflazină ;
   • bepridil ;
3. Psihotrope :
   — antidepresive triciclice :
     • imipramină ;
     • maprotilină ;
   — neuroleptice fenotiazinice :
     • tioridazină ;
   — diverse :
     • cloralhidrat ;
     • droperidol ;
4. Acetilcolinomimetice :
   — curarizante depolarizante :
     • suxametoniu ;
   — insecticide organofosforice :
     • parathion ;
5. Diverse :
   • probucol ;
   • săruri ale unor metale (As, Cs, Li).

Diagnosticul pozitiv ECG al TORV este relativ simplu datorită particularităților definitorii ale aritmiei și condițiilor etiologice relativ specifice. Elementul clinic sincopal sau stopul cardiorespirator prin FIV, cu ritm bradicardic și QT lung după reinstalarea ritmului sinusal, sînt de asemenea sugestive și, chiar în absența observării unui episod de TORV, conduc cel puțin la suspiciunea diagnostică. Dacă la aceste elemente se mai adaugă și alte anomalii ale fazei de repolarizare — alternanță electrică izolată a undei T, unde T „monstruoase", unde U extrem de ample (fig. 3.38) — atunci explicarea sincopelor prin accese de TORV poate fi considerată drept certă.

Anamneza bolnavilor cu TORV trebuie dirijată spre decelarea unor circumstanțe etiologice (tabelele 3.XXVI și 3.XXVII) în vederea identificării unui factor cauzal, mai ales atunci cînd acesta nu este evi-

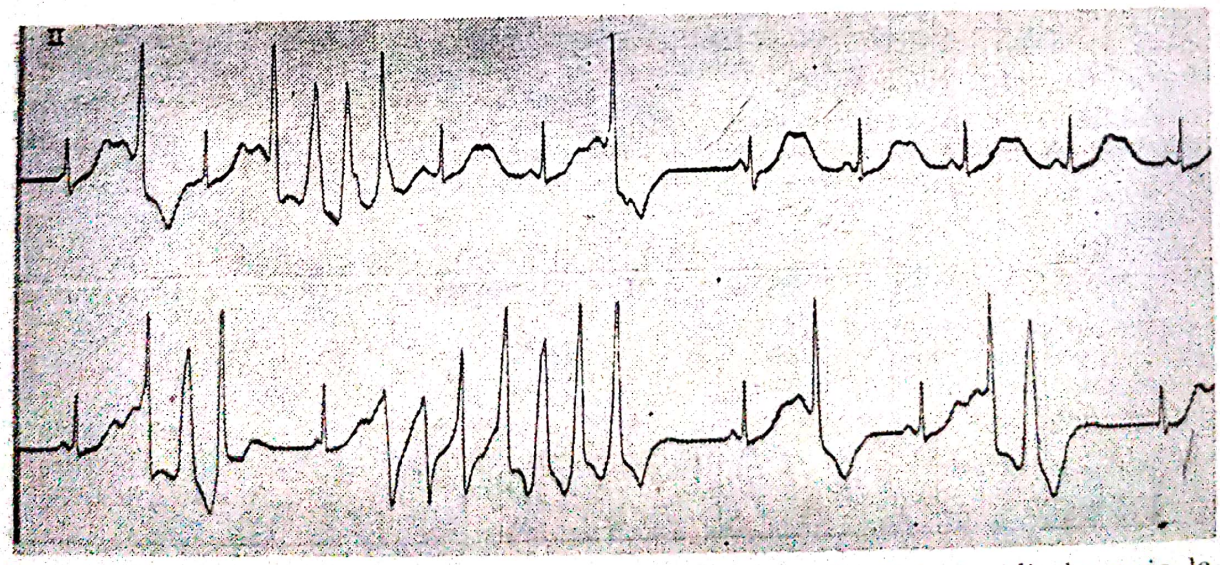


Fig. 3.38. Unde U extrem de ample la un bolnav cu TORV (prin idiosincrazie la quinidină) ; de remarcat și alungirea intervalului QT cu contopire TU.

Scanned with OKEN Scanner

dent sau deja cunoscut prin diagnosticul clinic stabilit. Examenul clinic obiectiv nu oferă nimic particular în afara paroxismelor aritmice, în timpul acestora putîndu-se constata dispariţia pulsului periferic şi a zgomotelor cardiace. Investigaţia de laborator, care trebuie să includă în mod obligatoriu ionograma sanguină şi dozarea Mg^{++} seric, evidenţiază aproape întotdeauna hipopotasemie şi/sau hipomagneziemie.

În cadrul diagnosticului diferenţial, TORV trebuie deosebită de tahicardia ventriculară extrasistolică polimorfă cu care se aseamănă prin apariţia în paroxisme aritmice de durată variabilă — potenţial sincopală, prin variaţia continuă a morfologiei complexelor QRS în cursul unui acces şi prin posibilitatea degenerării în FIV. Diferenţele dintre TORV şi TVEP, teoretic destul de numeroase (tabelul 3.XXVIII) trebuie bine identificate în practică (fig. 3.39 şi 3.40) deoarece tratamentele celor două aritmii sînt reciproc incompatibile în aşa fel încît un tratament corect este rapid eficient, în timp ce unul eronat poate induce fibrilaţie ventriculară ce recidivează imediat după defibrilare. Abordarea superficială sau nedocumentată a unui traseu ECG, adesea monocanal sau de monitor, în condiţiile absenţei unei succesiuni de complexe QRS de fond care să permită evaluarea ritmului bazal, a intervalului QT şi a amplitudinii undei U poate determina aplicarea tratamentului pentru TORV în caz de TVEP sau invers. Unul din elementele utile de diagnostic diferenţial în asemenea situaţii este durata pauzei de la sfîrşitul unui acces aritmic care este lungă la TORV şi scurtă la TVEP.

În timpul supravegherii ECG a bolnavilor cu accese repetate de TORV, efectuată cel mai bine pe monitorul unui defibrilator extern,

TABELUL 3.XXVIII. **Diferenţe electrice şi clinico-terapeutice între torsada vîrfurilor (TORV) şi tahicardia ventriculară extrasistolică polimorfă (TVEP)**

	TORV	TVEP
1. Mecanismul probabil	post-depolarizări precoce	reintrare
2. Ritmul cardiac de fond	bradicardic	tahicardic
3. Intervalul QT de fond	lung	normal
4. Unda U	amplă	normală
5. Modificarea morfologiei şi orientării complexelor QRS în cursul unui paroxism aritmic	lentă şi progresivă	bruscă în unele puncte
6. Trecerea în, sau asocierea cu TVSM	excepţională	frecventă
7. Inductibilitatea experimentală pe animal	posibilă (cu CsCI)	rar realizată
8. Inductibilitatea la om prin electrostimulare programată	imposibilă sau excepţională	frecventă
9. Leziunile cardiace de fond	în general minore	severe
10. Tratamentul specific	• isoprenalină • pacing • Mg++	• antiaritmice uzuale • β_1 — blocante β — stimulante
11. Medicaţia contraindicată	antiaritmice din grupele IA şi III	

Scanned with OKEN Scanner

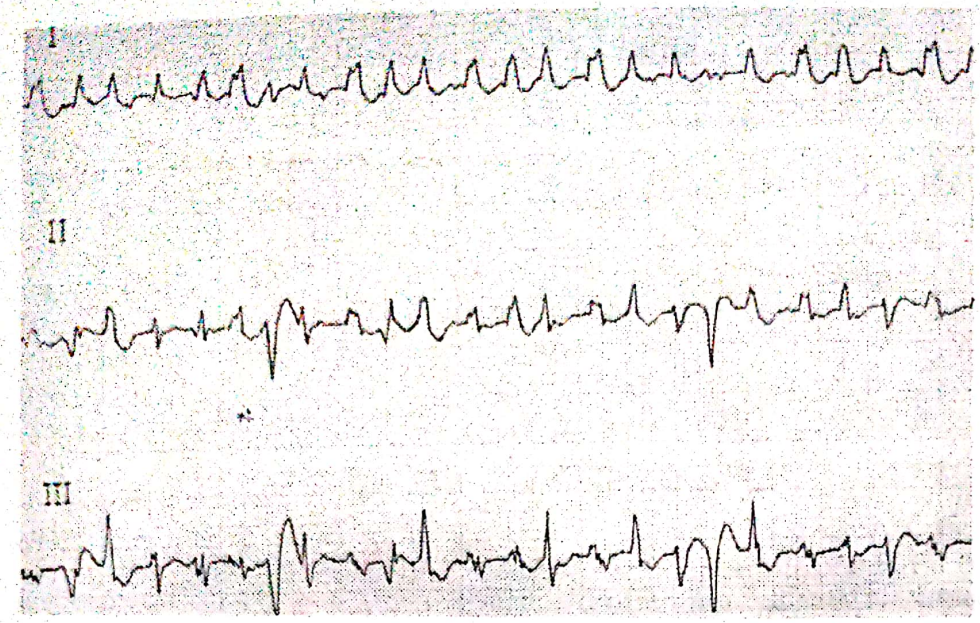


Fig. 3.39. Tahicardie ventriculară extrasistolică polimorfă ; se observă modificările bruște ale polarității complexelor QRS.

momentul transformării în fibrilație ventriculară este deseori greu de apreciat și, de aceea, decizia de aplicare a șocului electric extern trebuie luată imediat ce durata unui paroxism aritmic depășește 15 secunde.

Tratamentul de urgență al TORV constă în administrarea succesivă de :

— sulfat de magneziu 1-2 g (1/2-1 fiolă) i.v. în decurs de cîteva minute și apoi 0,5-1,0 mg/min în perfuzie i.v. continuă în glucoză 5% timp de 12-24 de ore sub controlul duratei intervalului QT din oră în oră ;

— izoprenalină în perfuzie i.v. continuă în ritmul de 1-3 mcg/kg/min în glucoză 5%, urmărindu-se menținerea frecvenței cardiace între 90 și 110 bătăi/min. și dispariția acceselor de TORV ; izoprenalina poate fi înlocuită în unele situații cu dopamină la ritmul de 0,5-2,0 mcg/kg/min., ambele medicamente fiind administrate numai în scopul creșterii frecvenței cardiace prin β-stimulare.

În unitățile medicale mai bine dotate este de preferat inițierea cît mai rapidă a unei electrostimulări endocavitare ventriculare drepte la o frecvență de 90-100 stimuli/min., bineînțeles după introducerea medicației amintite mai sus. După inițierea electrostimulării, continuarea perfuziei cu medicamentul β-stimulant (izoprenalină sau dopamină) nu mai este necesară întrucît frecvența cardiacă poate fi mult mai ușor modulată prin pacing. Durata menținerii electrostimulării trebuie apreciată la fiecare caz în parte, parametrul orientativ fiind tot intervalul QT dar mă-

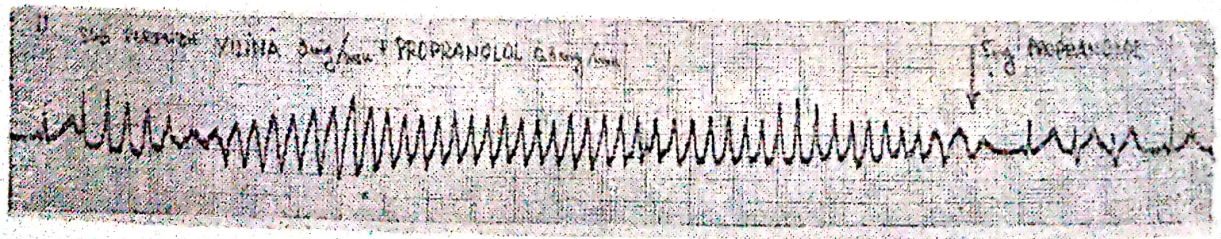


Fig. 3.40. Torsada vîrfurilor cu evidențierea variațiilor lente ale polarității QRS.

surat sub pacing ; întreruperea electrostimulării pentru verificarea aspectului traseului ECG de fond se poate dovedi riscantă (fig. 2.5) și nu este recomandabilă înainte de trecerea a 8-12 ore de tratament cu sulfat de magneziu. Decizia de renunțare la electrostimulare endocavitară și de extragere a sondei se va lua numai după revenirea la normal a duratei QT, la cazurile care nu au indicație de implantare de pacemaker. La bolnavii cu BAV 3° sau cu BNS supravegherea trebuie prelungită cu cîteva zile pentru verificarea necesității reale a unui pacemaker definitiv.

Desigur că, imediat ce datele de laborator devin disponibile, corectarea hipopotasemiei trebuie făcută în mod judicios, conform necesităților și sub controlul permanent al nivelului seric de K^+ obținut.

La bolnavii la care TORV a fost indusă medicamentos, fie ca reacție idiosincrazică fie ca manifestare toxică, întreruperea administrării drogului incriminat este o măsură logică și evidentă. Practic, epurarea extracorporeală a medicamentului cauzal nu este necesară decît în mod cu totul excepțional.

Tratamentul profilactic al recidivelor ulterioare de TORV nu este necesar decît la bolnavii cu sindroame idiopatice de QT lung. La aceștia, protecția antiaritmică se realizează cel mai bine cu propranolol în doze de 120-240 mg/zi ; simpatectomia cervicală inferioară stîngă este indicată numai în cazurile relativ rare de ineficiență a betablocantelor administrate în doze pline.

3.3.2.6. FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

Fibrilația ventriculară (FIV) este cea mai gravă aritmie cardiacă, întotdeauna letală în absența unei intervenții terapeutice rapide deoarece nu se convertește niciodată spontan, determinînd dispariția cvasiinstantanee a funcției de pompă a cordului. Din punct de vedere electric FIV se caracterizează prin dezorganizarea completă a activității miocardului ventricular, cu secvențe de depolarizare-repolarizare asincrone în diferite zone continuu variabile prin evoluția unor fronturi multiple de macro și microreintrare nesistematizate.

Diagnosticul FIV se bazează pe aspectul haotic al activității electrice cardiace constînd dintr-o succesiune de unde nesistematizat variabile ca amplitudine și morfologie la o frecvență de 250-600/min cu dispariția tuturor deflecțiunilor cunoscute ale electrocardiogramei (fig. 3.41). Cronologic, FIV evoluează progresiv de la un aspect „cu unde mari", vizibil imediat după instalare, spre un aspect „cu unde mici" care scad mereu

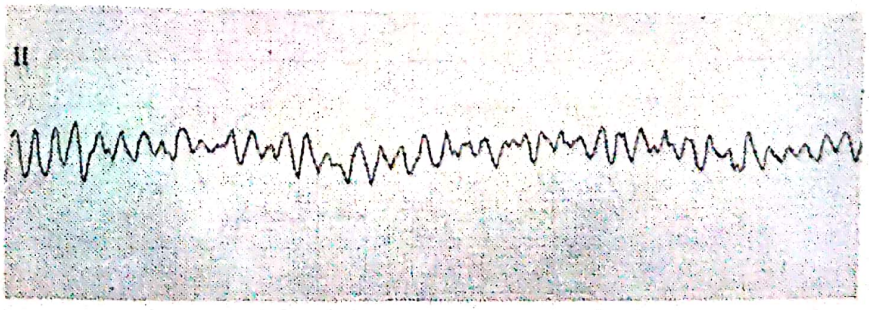


Fig. 3.41. Aspect ECG tipic de fibrilație ventriculară cu unde mari.

Scanned with OKEN Scanner

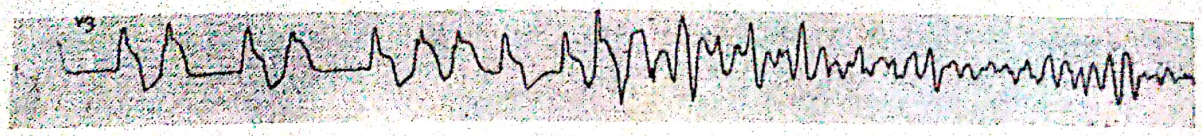


Fig. 3.42. Fenomen R/T cu declanșare a FIV într-un caz de angină pectorală spontană varianta Prinzmetal.

în amplitudine în decurs de cîteva minute, pînă la dispariția lor completă, cu instalarea liniei izoelectrice. Semnificația clinică a acestei evoluții rezidă în șansele de succes ale defibrilării electrice care sînt din ce în ce mai reduse pe măsură ce undele de FIV devin mai mici. Uneori, cînd miocardul este grav alterat, FIV este de la început cu unde mici.

FIV poate apărea într-o varietate largă de situații patologice între care, pe primul loc se situează cardiopatia ischemică, îndeosebi prin forma sa clinică de infarct miocardic acut. Aritmia este indusă cel mai adesea de depolarizarea miocardului în perioada sa zisă „vulnerabilă", prin extrasistole ventriculare extrem de precoce (cu fenomen R/T — fig. 3.42), prin stimuli supraventriculari frecvenți și conduși rapid la ventricul (FIA cu sindrom WPW și perioadă refractară scurtă a fasciculului accesoriu), ori prin stimuli electrici artificiali provenind de la pacemakere cu sensing defectuos sau, accidental, de la aparatura medicală de monitorizare, incorect împămîntată la bolnavi electrostimulați endocavitar temporar. Uneori, din motive neclare, FIV poate fi declanșată de un șoc electric extern de cardioversie sau de un impuls de pacemaker căzînd pe, sau imediat după, un complex QRS normal ori extrasistolic (fig. 3.43). În fine, FIV apare în mod imprevizibil prin degenerarea altor aritmii ventriculare, dintre care cele mai „maligne" sînt tahicardia ventriculară susținută polimorfă (mai rar forma monomorfă) tahicardia ventriculară sinusoidală, tahicardia ventriculară extrasistolică polimorfă și torsada vîrfurilor.

Înaintea declanșării propriu-zise a FIV sau a unei aritmii din cele „maligne", electrocardiograma oferă destul de puține semne „de alarmă" sensibile și specifice ; între acestea, mai importante sînt :

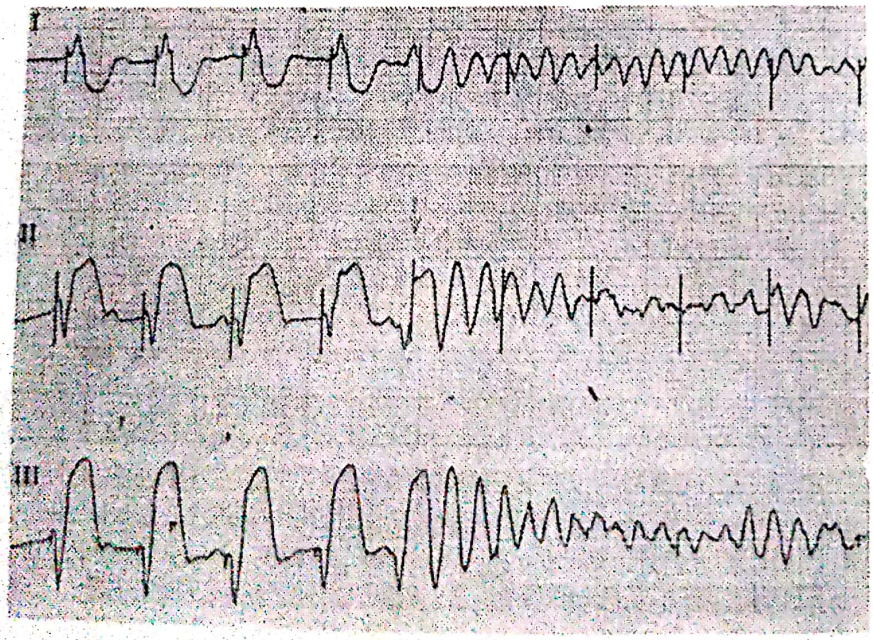


Fig. 3.43. Fibrilație ventriculară apărută sub electrostimulare ventriculară fără fenomen R/T (mecanism neclar).

Scanned with OKEN Scanner

— extrasistolele ventriculare precoce, cu fenomen R/T ;

— extrasistolele ventriculare polimorfe, sub formă de cuplete sau triplete ;

— tahicardia idioventriculară cu ritm de peste 100 bătăi/min ;

— blocul complet de ramură, acut instalat, la bolnavii cu IMA anterior ;

— perioada refractară a fasciculului Kent sub 250 ms la bolnavii cu fibrilație atrială și sindrom WPW.

Clinic, instalarea FIV determină pierderea conștienței în decurs de cîteva secunde, urmată de convulsii, apoi, la peste 30 de secunde, de respirație de tip agonic ce evoluează rapid spre apnee, și, după circa 2 minute, de apariția semnelor de suferință cerebrală ; pulsul arterial periferic și zgomotele cardiace dispar, iar dacă nu se intervine terapeutic, în decurs de 3-5 minute, se produce decesul.

Tratamentul FIV constă numai în aplicarea unui șoc electric extern asincron de 200-400 J. La bolnavii monitorizați ECG, la care diagnosticul este limpede, nu trebuie să se inițieze măsurile de resuscitare cardiopulmonară, durata totală a manevrelor necesare pentru defibrilare fiind, în general, de sub 30 de secunde. Întrucît șocul electric extern înlătură numai aritmia nu și cauzele care au produs-o, imediat după defibrilare trebuie instituit un tratament antiaritmic medicamentos cu lidocaină 100 mg i.v. în bolus (urmată de perfuzie i.v. continuă în ritmul de 2-3 mg/min) sau amiodaronă 150-300 mg i.v. În cazul rezistenței FIV la defibrilare se inițiază (sau se continuă) manevrele de resuscitare, se administrează propranolol 1-2 mg i.v. ori antiaritmicele anterior menționate și se repetă defibrilarea după 1-2 minute. Numărul de șocuri electrice ce pot fi aplicate nu este limitat, în experiența noastră existînd un caz (bolnav în vîrstă de 75 de ani) recuperat după peste 50 de descărcări de 400 J fiecare. În funcție de starea hemodinamică și aspectul traseului ECG se iau concomitent și celelalte măsuri terapeutice necesare (vezi secțiunea 2.3).

Tratamentul antiaritmic profilactic cronic la bolnavii resuscitați este greu de standardizat. Cu excepția pacienților care au făcut accidentul aritmic major în cursul evoluției unui IMA, la care riscul de recidivă a FIV la un an este de numai 2-3% în evoluție naturală și care beneficiază net de pe urma tratamentului betablocant la doze „pline", restul bolnavilor au indicație majoră de studiu electrofiziologic prin electrostimulare programată (SEEP) cu teste electrofarmacologice (TEF) pentru stabilirea medicamentului antiaritmic sau asocierilor medicamentoase care fac ca FIV să nu mai fie inductibilă. Conducerea tratamentului antiaritmic prin SEEP cu TEF, recomandată de unii autori și la bolnavi fără FIV în antecedente dar cu risc aritmogen mare, scade semnificativ incidența recurențelor și previne moartea subită într-un număr semnificativ de cazuri [22, 57, 98]. În același timp, SEEP identifică bolnavii cu FIV rezistentă la tratament și pe cei cu FIV documentată dar neinductibilă la care stabilește și indicația de defibrilator-cardioverter automatic implantabil (DCAI).

Conceperea și realizarea DCAI constituie cea mai importantă inovație în îngrijirea supraviețuitorilor după un stop cardiorespirator prin aritmii maligne, care prin SEEP s-au dovedit rezistente la medicația antiaritmică, cu scăderea majoră a incidenței morții subite [25, 89].

Scanned with OKEN Scanner

3.3.3. BRADIARITMII

Bradiaritmiile sînt urgențe cardiace dacă frecvența ventriculară este mai mică de 35-40 bătăi/min sau dacă sînt simptomatice la frecvențe sub 50 bătăi/min. Repercusiunile clinice ale acestora sînt legate direct de intensitatea scăderii ritmului cardiac și pot consta în amețeli, palpitații, lipotimii, sincope sau fenomene de insuficiență cardiacă rapid instalată ori agravată, în funcție de contextul patologic clinic. Tratamentul lor este destul de monoton, cu M-colinolitice (atropină) ori β-adrenergostimulante (izoprenalină, dopamină, dobutamină) parenteral și/sau electrostimulare cardiacă artificială temporară (ESCAT — vezi secțiunea 2.2.) cu evaluare ulterioară a indicației de implantare de pacemaker. În scop profilactic, medicația tahicardizantă prin acțiunea asupra receptorilor vegetativi poate fi administrată și pe cale orală — extracte de beladonă, bromură de ipratropium și β-stimulante bronhodilatatoare (orciprenalină, salbutamol, pirbuterol — cu efecte și pe β_1-receptori în pofida afirmatei lor selectivități β_2), la bolnavi selecționați la care se iau în calcul atît riscul aritmogen cît și efectul vasodilatator periferic al acestora.

Bradicardia sinusală (BS), definită ca scăderea frecvenței de descărcare a nodului sinusal sub 50 bătăi/min, este rareori o urgență și apare, de regulă, ca efect al unei hiperstimulări vagale sau ca expresie a unei boli de nod sinusal (BNS). Ritmul cardiac în BS este relativ regulat, cu mici variații în legătură cu mișcările respiratorii, cu efortul sau cu postura. Diferențierea de blocul sino-atrial (BSA) 2 : 1 este destul de simplă dacă se efectuează un ușor efort sau se administrează atropină, care accelerează frecvența cardiacă lent și progresiv în cazul BS și brusc în BSA, iar deosebirea de extrasistolia atrială bigeminată blocată se face prin cercetarea atentă a ECG de suprafață, prin MSC sau prin înregistrarea unei electrograme atriale esofagiene ori endocavitare (fig. 3.44). Trata-

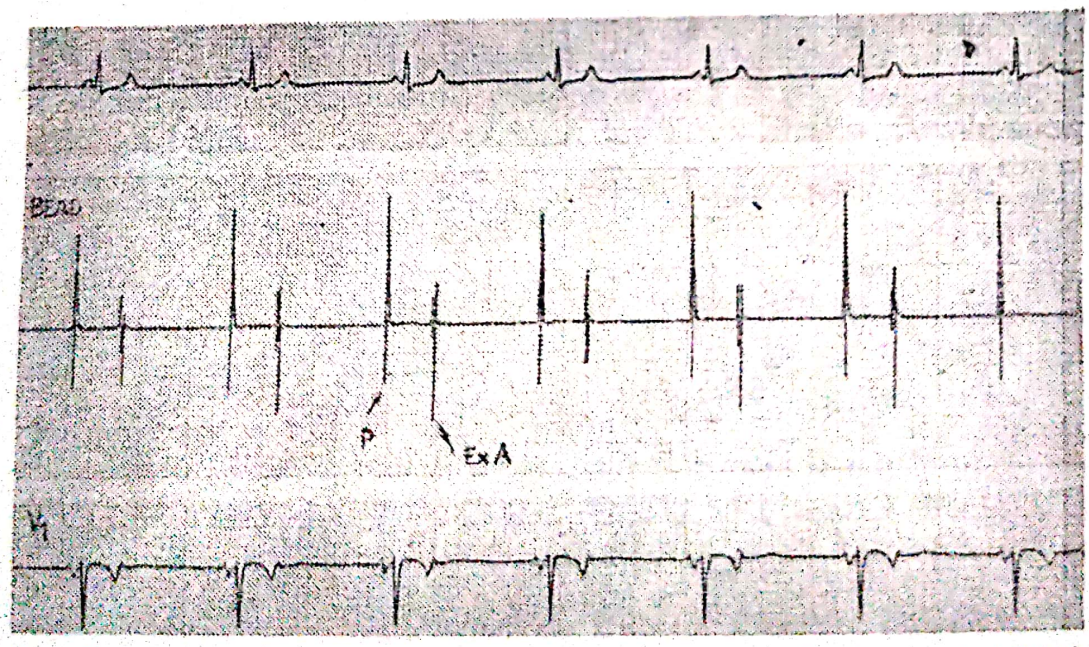


Fig. 3.44. Pseudobradicardie sinusală (frecvență cardiacă = 48 bătăi/min.) prin extrasistole atriale bigeminate, inaparente pe ECG de suprafață dar evidente pe electrograma bipolară endocavitară atrială dreaptă (BEAD).

Scanned with OKEN Scanner

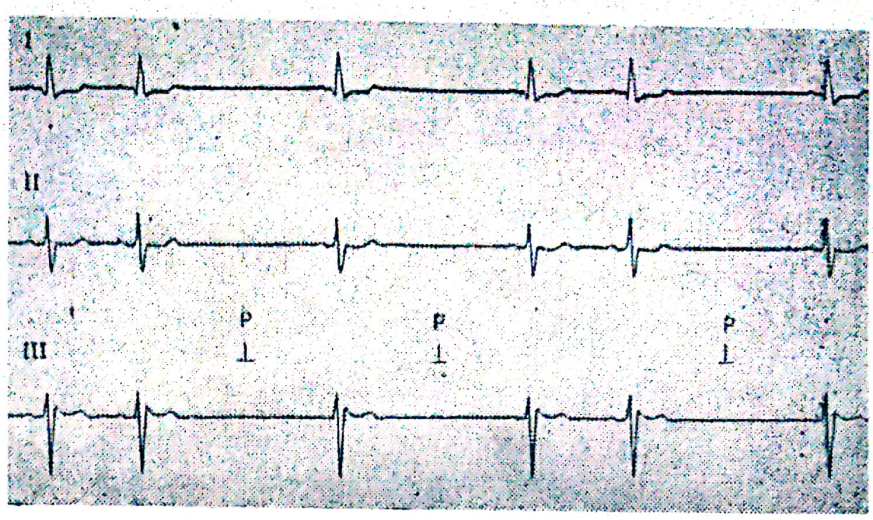


Fig. 3.45. BSA 2° intermitent. Ritmul cardiac este întrerupt de pauze a căror lungime (1 880 ms) este exact dublul intervalului sinusal bazal (940 ms), fără modificări ale relației P-QRS.

mentul BS constă în injectarea i.v. de atropină 0,5-2,0 mg, în caz de eșec fiind utilă administrarea de β-stimulante adrenergice în perfuzie sau, indicată mai rar, aplicarea ESCAT. Uneori, în cazul BS severe din IMA, cînd atropina poate avea un efect paradoxal de accentuare a bradicardiei iar β-adrenergostimulantele sînt relativ contraindicate, se poate trece de la început la ESCAT. BS simptomatică din BNS beneficiază și ea direct de ESCAT în pregătirea implantării unui cardiostimulator permanent.

Blocul sino-atrial poate fi diagnosticat pe ECG convențională numai dacă este de grad avansat (BSA 2° sau 3°) prin absența intermitentă sau completă a undelor P de origine sinusală. BSA 2° intermitent (fig. 3.45) se caracterizează prin pauze în apariția undelor P care sînt dublul intervalului PP bazal (rareori alt multiplu) iar BSA 2° 2 : 1 stabil se manifestă ca un ritm lent, perfect identic cu BS, de care trebuie diferențiat (vezi mai sus). BSA 2° avansat se recunoaște prin raritatea undelor P sinusale care survin la distanțe ce sînt multipli diverși ai intervalului PP bazal, ritmul cardiac fiind guvernat de focare în general lente, de scăpare joncțională (fig. 3.46 și 3.47), mai ales dacă și nodul atrioventricular este afectat (boală binodală). Aspecte ECG asemănătoare dar fără unde P de origine sinusală se observă și în BSA 3° (fig. 3.48). Semnificația clinică a BSA 2° avansat și BSA 3° este mult mai severă decît în cazul BS astfel încît, chiar dacă terapia medicamentoasă este uneori efi-

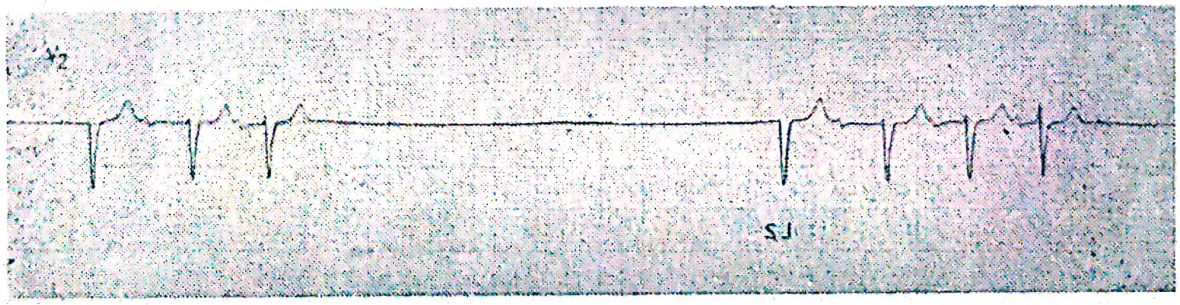


Fig. 3.46. BSA 2° avansat cu scăpări joncționale extrem de tardive (3 360 ms) ; alungirea inițială a intervalului PR după scăparea joncțională este probabil de natură funcțională (boală binodală).

Scanned with OKEN Scanner

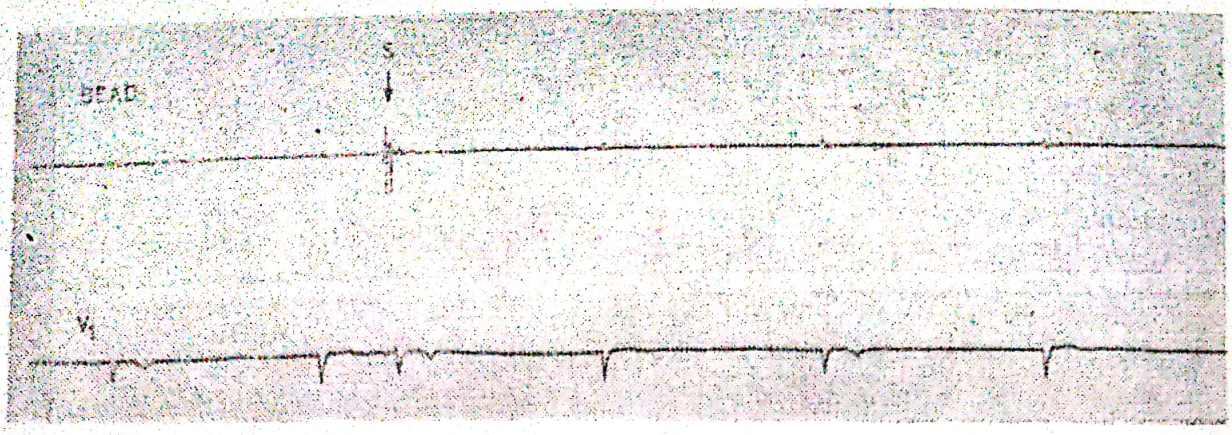


Fig. 3.47. BSA 2° avansat cu ritm joncțional de scăpare la frecvența de ≈ 31 bpm, fără activare atrială retrogradă ; electrograma bipolară atrială dreaptă (BEAD) evidențiază o singură bătaie sinusală (S) condusă normal la ventricul (boală binodală).

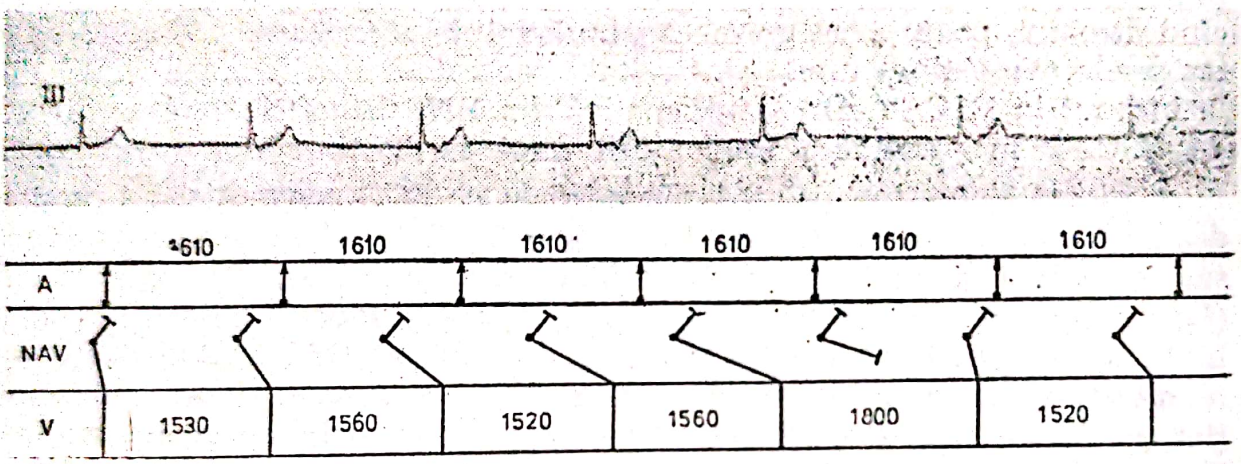


Fig. 3.48. BSA 3° cu ritm joncțional de scăpare cu perioade Wenckebach și ritm ventricular de ~ 38 bătăi/min, frecvența reală a focarului joncțional fiind probabil de 45 bătăi/min ; atriul este activat retrograd de un focar de scăpare atrial inferior independent, la frecvența regulată de 37 bpm (intoxicație digitalică).

cientă pentru un timp scurt, ESCAT trebuie aplicată de urgență cu indicarea sistematică de pacemaker definitiv.

Oprirea sinusală se exprimă ECG asemănător cu BSA 2° avansat dar intervalul PP al pauzei rezultate nu este un multiplu al intervalului PP bazal. Afecțiunea este rară în clinică și beneficiază în cazurile mai grave sau recidivante, de tratamentul BSA 3°.

Blocul atrioventricular (BAV) are importanță pentru practica urgențelor cardiace numai dacă nu toate depolarizările atriale sînt transmise la ventricul (BAV 2° sau 3°) realizînd pauze de durate variabile sau ritmuri rare. BAV 1° (alungirea intervalului PR) este de luat în considerație doar atunci cînd este însoțit de blocuri bifasciculare intraventriculare (BCRS, BCRD + BFAS, BCRD + BFPI) în ideea de risc potențial de BAV 3°. Diagnosticul de BAV 2° sau 3° rezidă în prezența unor unde P

Scanned with OKEN Scanner

care, survenind regulat, cu o morfologie unică, nu sînt urmate de complexe QRS (unde P blocate).

BAV 2° tip Mobitz I, în care intervalul PR se alungește progresiv pînă la apariția unei unde P blocate și apoi următoarea undă P este condusă normal cu reluarea consecutivă a ciclului alungire PR — P blocat, este rareori o urgență deoarece ritmul rezultat nu este decît în mod excepțional prea lent și nu necesită tratament ; la nevoie, atropina are efect constant favorabil.

BAV 2° tip Mobitz II, în care undele P blocate nu sînt precedate de alungiri ale intervalului PR, are deseori sediu infrahisian și impune doar supravegherea evoluției ECG. Coexistența acestui tip de BAV cu blocuri bifasciculare intraventriculare sau cu blocul de ramură alternant indică necesitatea de ESCAT profilactică în afecțiunile coronariene acute și de cardiostimulare permanentă în cazul bolilor cronice.

BAV 2° 2 : 1, în care undele P sînt blocate alternativ, devine urgență dacă frecvența ventriculară scade sub 40 bătăi/min sau apar semne de suferință hemodinamică. BAV 2° 2 : 1 suprahisian este benign și răspunde favorabil la atropină iar cel infrahisian necesită β-stimulante adrenergice și/sau ESCAT.

BAV 2° avansat (3 : 1, 4 : 1) este exclusiv infrahisian (fig. 3.49), terapia medicamentoasă fiind relativ ineficientă. Formele acute, observate în cursul IMA, beneficiază de ESCAT care trebuie menținută uneori un timp mai îndelungat (7-20 zile) în timp ce formele cronice, după rezolvarea urgenței, au indicație majoră de implantare de pacemaker.

O variantă greu încadrabilă de BAV 2° avansat, caracterizat prin capturi ventriculare pe fondul unui ritm idioventricular lent, poate prezenta un grad de instabilitate a focarului de scăpare, atrăgînd atenția asupra necesității de ESCAT și evaluare a indicației de cardiostimulare permanentă.

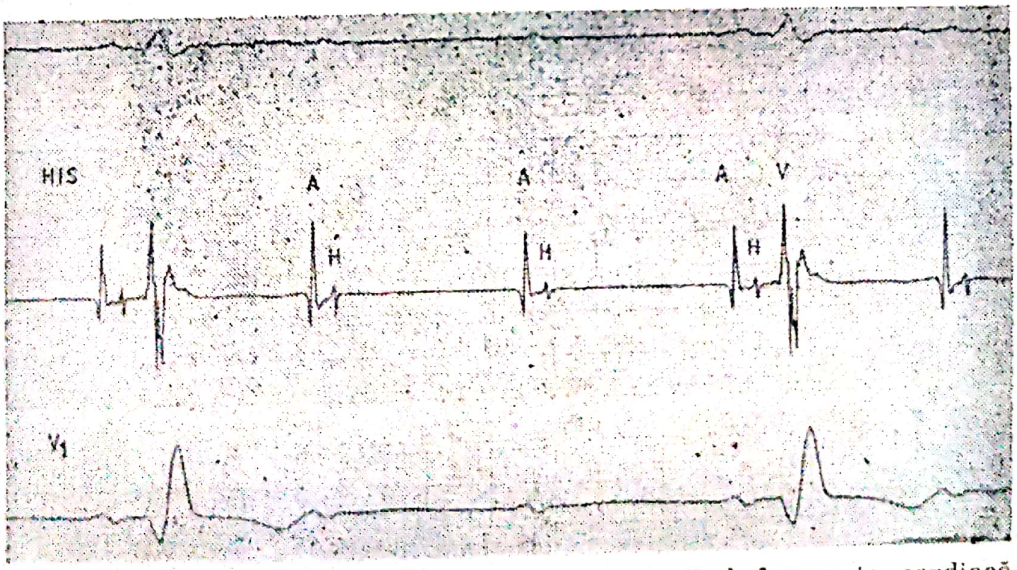


Fig. 3.49. BAV 2° 3 : 1 cu sediu infrahisian avînd frecvența cardiacă de 40 bpm ; intervalul AH este normal (70 ms) iar intervalul HV, la undele atriale conduse la ventricul, este alungit (65 ms).

Scanned with OKEN Scanner

BAV 2° la două niveluri (sau multietajat), observat destul de des în aritmiile atriale regulate, apare rarisim pe fondul RS și numai în IMA inferior sau postero-inferior (fig. 3.50) dar evoluează întotdeauna spre un BAV 3°, care durează cîteva zile, și are indicație de ESCAT profilactică. Terapia medicamentoasă este în general inoperantă.

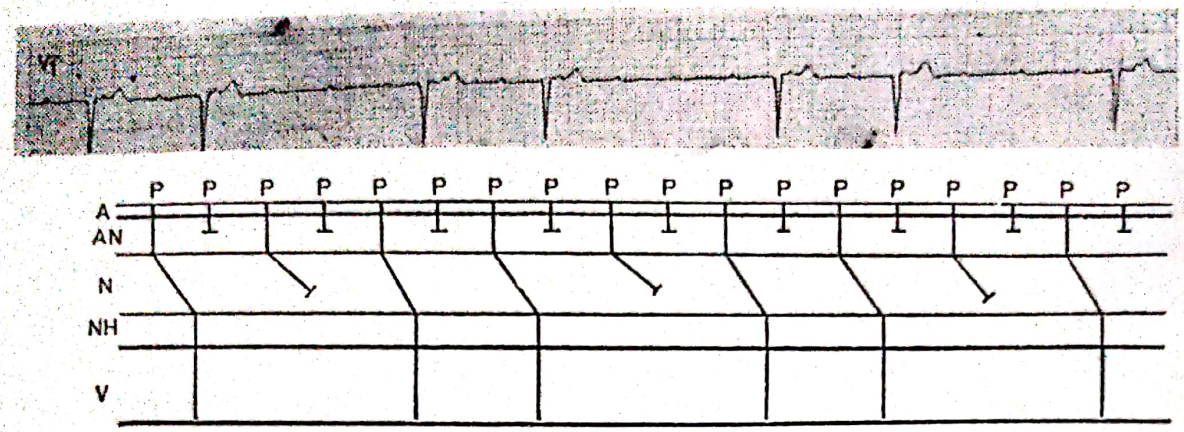


Fig. 3.50. BAV 2° la două niveluri într-un caz de IMA inferior ; în nodul atrioventricular undele P sînt blocate 2 : 1 în etajul atrio-nodal și cu perioade Wenckehach 3 : 2 în etajul medio-nodal, rezultînd o conducere atrioventriculară globală de 6 : 2. Se poate observa că primul interval PR al secvenței este constant alungit la valoarea de 320 ms, următoarea undă P condusă la ventricul avînd un PR de 420 ms.

BAV 3°, definit prin absența oricărei relații între activitatea electrică atrială și cea ventriculară (fig. 3.51) se apreciază clinic în funcție de consecințele hemodinamice ale ritmului lent rezultat. Instalarea acută a BAV 3° cu asistolă ventriculară sau ritm de scăpare extrem de rar (fig. 3.52) impune deseori aplicarea cel puțin parțială a măsurilor de resuscitare cardiopulmonară pînă la inițierea ESCAT. BAV 3° cu ritmuri de scăpare de origine joncțională, cu complexe QRS înguste, au în general frecvențe ventriculare convenabile și în afara supravegherii clinice și ECG nu necesită alte intervenții medicale.

Uneori, ritmuri cardiace foarte lente se pot produce și iatrogen prin excese medicamentoase în cursul tentativelor de conversie chimică a unor aritmii susținute (fig. 3.53) cînd nu se cunoaște starea conducerii atrioventriculare. Tratamentul medicamentos al BAV în asemenea cazuri, este inutil sau riscant și, de aceea, accesibilitatea la ESCAT trebuie să fie asigurată în mod preventiv. Evitarea încărcărilor cu antiaritmice în situațiile incerte, cu respectarea algoritmului de tratament specific fiecărei aritmii, este însă atitudinea de preferat.

Fig. 3.51. BAV 3° cu frecvența focarului ventricular de 33 bătăi/min., stabilă și regulată ; între activitatea atrială și cea ventriculară nu există nici o legătură.

Scanned with OKEN Scanner

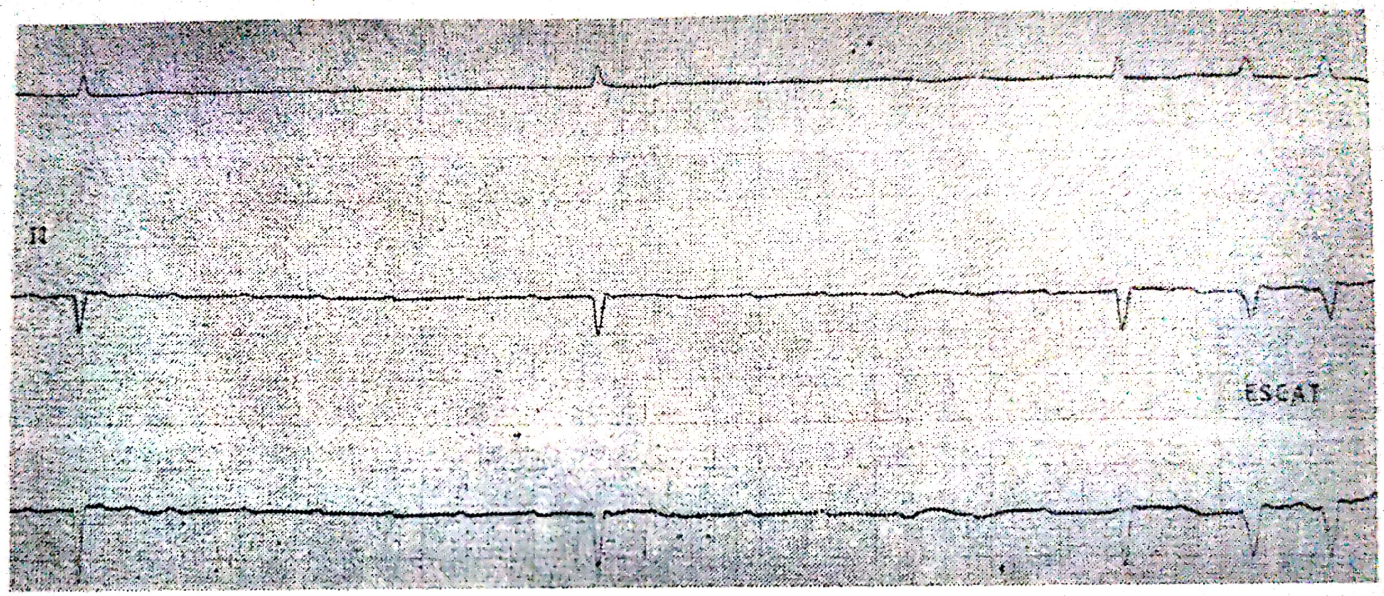


Fig. 3.52. BAV 3° cu frecvență ventriculară extrem de joasă (13 bătăi/min.) și inițierea ESCAT de urgență.

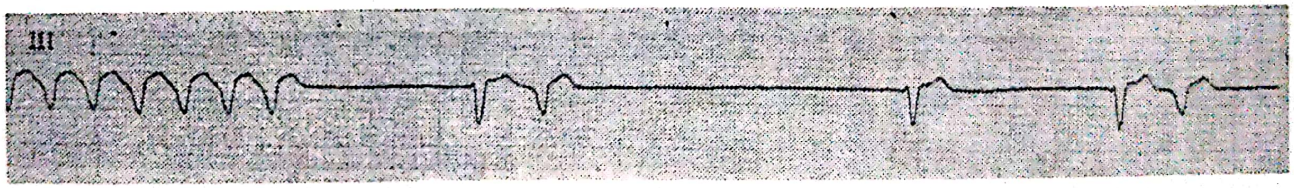


Fig. 3.53. FIA cu BAV de grad avansat și ritm ventricular foarte lent la conversia chimică a unei TVSM (de supradozaj digitalic), după exces de antiaritmice (chinidină în tratament cronic, mexiletină și lidocaină în administrare acută); undele de fibrilație atrială sînt practic invizibile pe ECG de suprafață.

Scanned with OKEN Scanner

3.4. URGENȚE CORONARIENE

3.4.1. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Infarctul miocardic acut (IMA) este o necroză ischemică a mușchiului cardiac secundară unei hipoxii celulare prelungite care interesează peste 2 cm^2 din suprafața ventriculară. Regional sau difuz *, în funcție de relația pe care o are cu artera coronară interesată, infarctul poate fi dispus anterior, lateral, posterior/inferior sau septal ; după extinderea sa în grosimea peretelui ventricular este transmural sau subendocardic. În cadrul fiecărui tip de clasificare sînt posibile asocieri. Necroza miocardică determină un sindrom clinic evocator, modificări caracteristice ale traseului ECG și o creștere anormală a nivelului seric al unor enzime eliberate în sînge de citoliza fibrelor miocardice.

3.4.1.1. DIAGNOSTICUL DE IMA

În ciuda progreselor făcute în explorarea electrocardiografică, radioizotopică, ecografică, electrofiziologică și bioenzimatică a bolnavului coronarian, și în prezent se impune ca diagnosticul de infarct miocardic acut să aibă drept punct de plecare examenul clinic. Menținînd algoritmul recomandat de O.M.S. [116], diagnosticul de IMA presupune respectarea următoarelor patru categorii de criterii : clinice, electrocardiografice, enzimatice și anatomopatologice.

A. *Criterii clinice,* în cadrul cărora durerea precordială reprezintă elementul dominant și esențial pentru diagnostic. Acest simptom prezintă următoarele caracteristici : este, inițial, mediosternal, constrictiv, *iradiază în tot toracele,* în umărul stîng, braț, mandibulă uni- sau bilateral. Are o durată de peste 20 de minute, este rezistent la nitroglicerină și se însoțește de anxietate. În ceea ce privește intensitatea, de obicei mare, poate fi moderată sau teribilă. Unii autori (Herlitz) folosesc chiar o scală de intensitate pe 5 grade, după cum urmează : grad 0 — absența durerii ; grad 1 — opresiune sau disconfort ; grad 2 — durere vagă, constantă, retrosternală, suportabilă, fără iradieri, care nu necesită analgetice ; grad 3 — durere retrosternală constantă, moderată, fără iradieri, care necesită analgetice ; grad 4 — durere intensă retrosternală, constantă, cu iradieri ; grad 5 — durere foarte intensă retrosternală, cu iradieri, pacientul fiind palid, rece, transpirat, anxios, neliniștit și strigînd de durere. Aceste însușiri care permit definirea caracterului anginos al durerii precordiale fac posibilă diferențierea față de alte tipuri de durere toracică (fig. 3.54).

În afara durerii precordiale la precizarea diagnosticului de IMA concură și alte elemente clinice furnizate de examenul obiectiv și

* Infarctul regional este limitat la o zonă din peretele ventricular irigată de una din arterele coronare principale, în timp ce infarctul difuz se prezintă sub forma unor porțiuni de necroză care se extind în afara zonei de distribuție a unei artere (Becker).

Scanned with OKEN Scanner

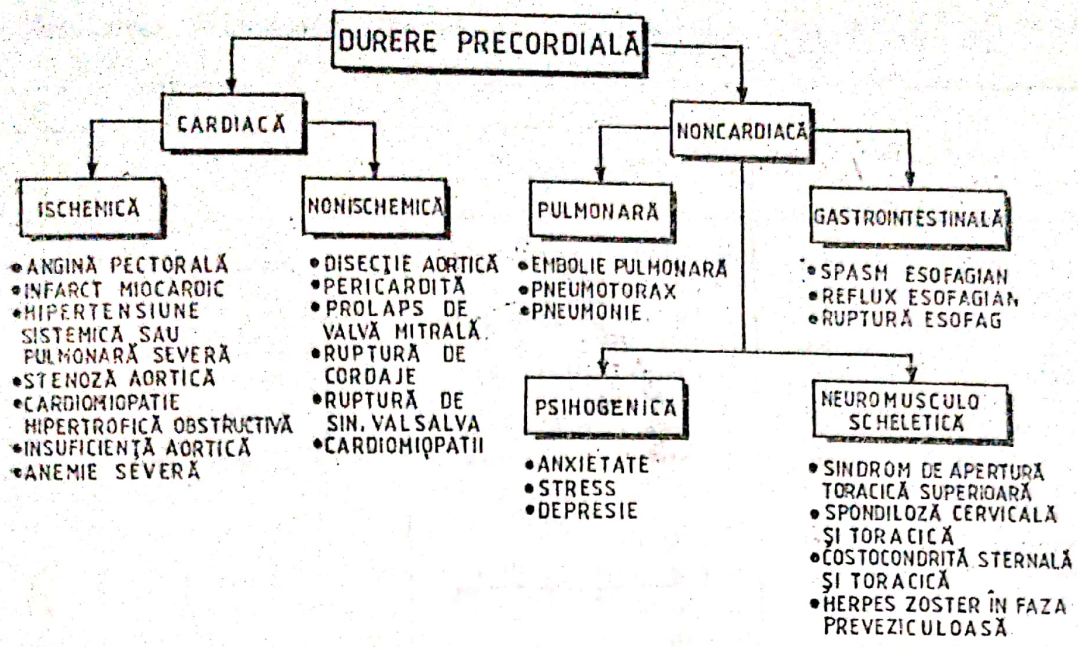


Fig. 3.54. Diagnosticul diferențial al durerii precordiale din IMA.

anamneză (tabelul nr. 3.XXIX). De reținut faptul că durerea precordială ca element de diagnostic poate lipsi la 4-30% dintre bolnavii cu IMA. Diabeticii, bătrînii ca și unii bolnavi în perioada postoperatorie precoce (operații mari de revascularizare a membrelor inferioare, intervenții laborioase ortopedice, abdominale la aterosclerotici etc.) fac cel mai adesea forme „silențioase" de IMA. Alteori durerea este atipică și nu are valoare diagnostică decît în contextul clinico-ECG și enzimatic. O seamă de infarcte miocardice debutează cu totul atipic (tabelul nr. 3.XXX) creînd probleme de diagnostic.

B. *Criterii electrocardiografice.* Diagnosticul electrocardiografic al IMA se va pune pe baza studiului traseelor electrice în dinamică, eventual comparîndu-le (atunci cînd există) cu altele vechi. Semiologia ECG tipică a IMA este azi bine cunoscută. Prezența semnelor electrice de „necroză", „leziune", „ischemie" pe un traseu ECG definesc un infarct miocardiac acut transmural.

Necroza miocardică în sens „electric" este o zonă moartă incapabilă de a naște potențiale de acțiune și se traduce printr-o undă Q patologică. Caracterele care o definesc ca patologică sînt : durata (lărgimea) $\geqslant$ 0,04 s, amplitudinea (înălțimea) $\geqslant$ 25% din valoarea undei R însoțitoare și lipsa de modificare în timpul inspirului. În derivațiile care explorează zona de necroză se poate înregistra un complex cu morfologie QR (în care unda Q este de apariție recentă) sau QS (care traduce, de regulă, o necroză totală transmurală). Unda Q este marker-ul electric al necrozei miocardice și, atunci cînd apare, diagnosticul de IMA este cert. Uneori lipsește, fie inițial (apare în a 2-3-a zi de evoluție), fie că nu apare deloc ca în cazul localizării înalte a necrozei (undele Q sînt mici și nu apar pe traseele standard), a localizării sale subendocardice sau cînd unda Q este mascată de o undă Q sechelară a unui infarct vechi.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXIX. Date clinice (în afara durerii precordiale) care concură la diagnosticul de IMA

Anamneza	Examenul obiectiv		
	aparatul cardio-vascular	celelalte aparate și sisteme	manevre clinice
— prezența factorilor de risc coronarian : hipercolesterolemia, fumatul, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, comportamentul de tip A, sedentarismul, obezitatea, anamneză familială de accident coronarian la vîrstă tînără, hiperuricemia și hipertrigliceridemia ; — existența în antecedentele personale ale unei angine pectorale și/sau infarct miocardic ; — asocierea durerii precordiale cu dispnee, grețuri, vărsături, stare de rău, lipotimii/sincope ; — întreruperea bruscă la un coronarian cunoscut sau hipertensiv a tratamentului cu betablocante la doză mare sau administrarea la un coronarian cunoscut sau „ignorat" a unor antiinflamatorii nesteroidiene de tipul fenilbutazonei și indometacinei.	— poate fi normal ; — frecvent se întîlnește galopul presistolic ; — rar întîlnit Zg I dedublat ; — uneori prezent șoc apexian anormal ; — uneori prezent SS de disfuncție pilieri ; — semnul Levine prezent (localizarea durerii pe toată aria sternală) ; — poate fi prezent SS de insufic. mitrală prin ruptură de pilier sau DSV prin ruptură de sept i.v. însoțit întotdeauna de insufic. de pompă severă ; — poate fi prezentă frecătura pericardică ; — poate fi prezentă tamponada pericardică + disociația electromecanică datorită rupturii cardiace ; — pot fi prezente diverse bradi/tahiaritmii ; — semne de insuficiență cardiacă congestivă.	— faciesul exprimă adesea anxietate, suferință ; — tegumentele pot fi reci și umede ; — la bazele pulmonare se pot asculta raluri subcrepitante ; — diaforesisul este frecvent ; — pot fi semne sugestive de debit cardiac scăzut (alterarea senzoriului, extremități reci, oligurie etc.) ; — pot exista semne de tromboembolism periferic / sistemic ; — febra 38-39°C apare după 12 ore de la debut și se poate prelungi pînă în a 4-a-5-a zi de evoluție.	— manevra Valsalva și masajul sin. carotidian care de obicei atenuează durerea anginoasă de decubit, nu influențează durerea precordială din IMA ; — proba cu nitroglicerină s.l. negativă.

TABELUL 3.XXX. Forme atipice de debut ale IMA

- Indigestie (grețuri și vărsături ± sughiț).
- Localizare atipică a durerii (brațe, spate, mandibulă, occiput).
- Oboseală accentuată care se instalează rapid ± sincope.
- Instalare bruscă a unui edem pulmonar acut cardiogen.
- Embolie cerebrală sau periferică.
- Pericardită.
- Modificări ECG la bolnavi obnubilați (infarctul perioperator, infarctul care apare la diabetici cu decompensare acidocetozică etc.).
- Disritmii ventriculare severe.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunea se exprimă electric prin activitatea celulelor miocardice afectate sever de ischemie, incomplet depolarizate, capabile să genereze un „curent de leziune" care se va înscrie pe ECG prin deplasarea segmentului ST față de linia izoelectrică. Supradenivelarea de ST (semn direct de leziune subepicardică) și subdenivelarea de ST (leziune subendocardică) au aspectul și amplitudinea diferite, în funcție de momentul înregistrării față de debutul durerii precordiale (fig. 3.55).

Ischemia se traduce „electric" prin alterarea undelor T. Cînd exprimă ischemia subendocardică, undele T sînt pozitive, ample, simetrice. Aceasta poate constitui singura anomalie ECG în prima oră de evoluție a IMA. Ulterior ea se degajează de unda de leziune ST, devenind negativă, profundă, simetrică și este martora ischemiei subepicardice.

Se spune că unda Q este fixă de obicei, în timp ce modificările de ST/T sînt mobile. Analiza în dinamică a morfologiei segmentul ST și al undei T permite să se aprecieze „vîrsta" infarctului miocardic (fig. 3.56). Trebuie reținut faptul că unda Q de necroză poate regresa sau dispărea în timp ($> 1^1/_2$ ani) la peste 15% din cazuri și că la circa 6% dintre bolnavii cu IMA, ECG se normalizează complet după $3^1/_2$ ani. Infarctele cu localizare inferioară sînt cele mai susceptibile de a avea o atare evoluție. Există mai multe explicații ale acestui fenomen (recuperarea miocardului periclitat de ischemie cu formarea unei cicatrici fibroase minime, apariția unui infarct pe peretele ventricular opus sau a unor tulburări de conducere intraventriculară etc.) [33].

Traseele ECG permit nu numai identificarea și aprecierea vîrstei infarctului miocardic acut, ci oferă posibilitatea de a fi localizat topografic (tabelul 3.XXXI) și de a i se aprecia dimensiunea (tabelul 3.XXXII).

Pentru infarctul miocardic acut subendocardic (nontransmural, non-Q) criteriile ECG de diagnostic sînt fie *subdenivelarea de ST* în derivațiile anterioare și/sau inferioare cu supradenivelare concomitentă a

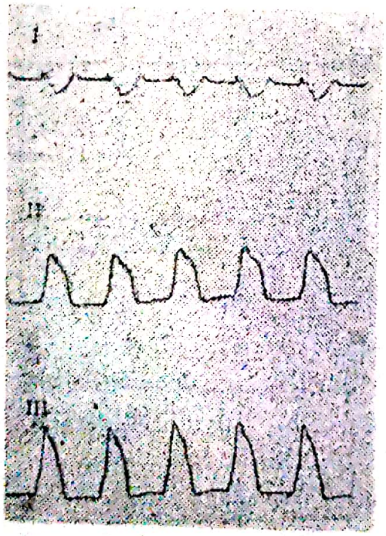


Fig. 3.55. Aspect ECG de IMA la debut, cu mare supradenivelare de ST (undă QRST monofazică).

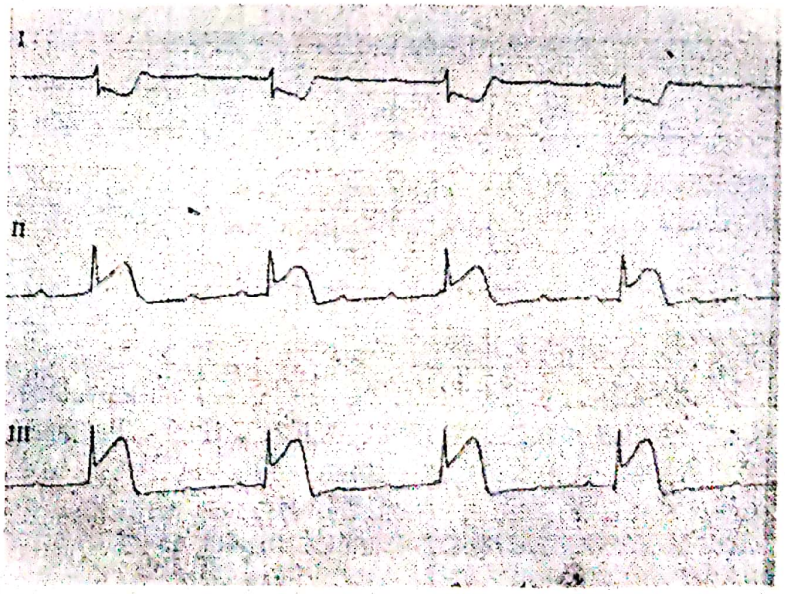


Fig. 3.56. IMA inferior în primele ore de la debut, cu BAV 3°.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXX. **Criteriile ECG de localizare a IMA**

Tipul de infarct miocardic acut	Criteriile de localizare
Infarcte ale ventriculului stîng :	
A. IMA anterior :	
1. IMA anteroseptal :	Q în DI, aVL, V1-V6
2. IMA anterolateral :	Q în V1-V3
3. IMA anteroapical :	Q în V4-V6
4. IMA lateral înalt :	Q în V3-V5
Notă : IMA anterior întins	Q în DI și aVL Q din V1 pînă în V6
B. IMA inferior :	Q în D2, D3, aVF
1. IMA inferolateral :	Q în D2, D3, aVF și V4-V6
C. IMA strict posterior :	R/S $>$ 1 V2, RV2 $>$ RV6, AQRS $\neq$ 0°
Infarct al VD :	ST $\uparrow$ în V4R $\pm$ semne de IMA inferior sau anterior
Infarct atrial :	modificări ale morfologiei undei P supradenivelarea segm. PR în aVL/aVR și V1-V2 + tahiaritmii atriale : evoluează concomitent cu IMA inferior.
Infarct miocardic subendocardic :	ST $\downarrow$ în derivațiile anterioare și/sau inferioare + ST $\uparrow$ în aVR sau unde T negative în derivațiile anterioare și/sau inferioare.

TABELUL 3.XXXII. **Sistemul Selvester de scor QRS pentru estimarea dimensiunii IMA**

Derivația ECG	Punctajul maxim	Criteriul	Punctajul relativ *
D_2	2	Q $\geqslant$ 30 ms	1
		R/Q $\leqslant$ 1	1
		R $\leqslant$ 0,2 mV	1
D_3	2	Q $\geqslant$ 40 ms	2
		Q $\geqslant$ 30 ms	1
aVL	2	Q $\geqslant$ 30 ms	1
		R/Q $\leqslant$ 1	1
aVF	5	Q $\geqslant$ 50 ms	3
		Q $\geqslant$ 40 ms	2
		Q $\geqslant$ 30 ms	1
		R/Q $\leqslant$ 1	2
		R/Q $\leqslant$ 2	1
V_1 (IMA anterior)	2	orice Q	1
		Q sau S $\geqslant$ 1,8 mV	1
(IMA posterior)	4	R/S $\geqslant$ 1	1
		R $\geqslant$ 50 ms	2
		R $\geqslant$ 1 mV	2
		R $\geqslant$ 40 ms	1
		R $\geqslant$ 0,6 mV	1
		Q și S $\leqslant$ 0,3 mV	1

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4
V_2 (IMA anterior)	1	orice Q	1
		R $\leqslant$ 10 ms	1
		R $\leqslant$ 0,1 mV	1
		R $\leqslant$ RV_1 mV	1
(IMA posterior)	4	R/S $\geqslant$ 1,5	1
		R $\geqslant$ 60 ms	2
		R $\geqslant$ 2 mV	2
		R $\geqslant$ 50 ms	1
		R $\geqslant$ 1,5 mV	1
		Q și S $\leqslant$ 0,4 mV	1
V_3	1	orice Q	1
		R $\leqslant$ 20 ms	1
		R $\leqslant$ 0,2 mV	1
V_4	3	Q $\geqslant$ 20 ms	1
		R/S $\leqslant$ 0,5	2
		R/Q $\leqslant$ 0,5	2
		R/S $\leqslant$ 1	1
		R/Q $\leqslant$ 1	1
		R $\leqslant$ 0,7 mV	1
		R crestat	1
V_5	3	Q $\geqslant$ 30 ms	1
		R/S $\leqslant$ 1	2
		R/Q $\leqslant$ 1	2
		R/S $\leqslant$ 2	1
		R Q $\leqslant$ 7	1
		R $\leqslant$ 0,7 mV	1
		R crestat	1
V_6	3	Q $\geqslant$ 30 ms	1
		R/S $\leqslant$ 1	2
		R/Q $\leqslant$ 1	2
		R/S $\leqslant$ 3	1
		R/Q $\leqslant$ 3	1
		R $\leqslant$ 0,6 mV	1
		R crestat	1

* Se iau în considerare numai valorile maxime

ST în aVR, fie *unde T negative*, adînci, simetrice în derivațiile inferioare și/sau anterioare. Față de modificările de ST/T din angina pectorală care sînt tranzitorii (durează sub 6 ore) în infarctul miocardic acut subendocardic ele sînt persistente (durează peste 24 ore).

Pe baza corelației studiilor clinice, ECG, angiografice și anatomopatologice efectuate la bolnavii cu IMA și angină pectorală [3, 28] se admite că ECG scalară cu 12 derivații permite în același timp identificarea arterei coronare răspunzătoare de accidentul coronarian. Descoperirea unor unde Q, supradenivelări ale ST sau unde T negative în derivațiile D_1, aVL sau V_1-V_4 au mare valoare predictivă pentru afectarea descendentei anterioare, în timp ce prezența lor în derivațiile D_2D_3 sau aVF

Scanned with OKEN Scanner

atestă suferința coronarei drepte sau a circumflexei. Prezența supradenivelării de ST în două sau mai multe derivații inferioare (D_2, D_3, aVF) concomitentă cu supradenivelare de ST în una sau mai multe derivații laterale (aVL, V_5 sau V_6) și cu un ST izoelectric sau supradenivelat în D_1 sugerează o suferință de circumflexă. Aceste criterii au o sensibilitate de 80% și o specificitate de 96% [3]. Subdenivelarea de ST singură are o putere predictivă mică în identificarea a.coronare bolnave (60% față de 91% pentru supradenivelarea de ST și 98% pentru unda Q). Aceasta pentru că subdenivelarea de ST nu reprezintă numai modificările „primare" — expresie a ischemiei infarctului subendocardic, ci și modificări „secundare", „reciproce", „în oglindă" pe peretele ventricular opus celui pe care există supradenivelarea de ST. Modificările de ST de tip reciproc însoțesc mai frecvent leziunile de coronară dreaptă și circumflexă (88 și respectiv 80%) și mai rar pe cele ale descendentei anterioare (circa 39%).

În afara undei Q patologice și a alterărilor segmentului ST și undei T descrise anterior și etichetate ca *modificări ECG certe,* neechivoce pentru definirea electrică a IMA [33, 116], mai sînt și alte modificări ECG sugestive pentru diagnosticul de IMA :

a) extrasistola ventriculară cu aspect de QR sau QRS în una sau mai multe derivații cu excepția aVR și V_1 (obișnuit ESV are morfologia QS în absența infarctului) poate fi revelatoare pentru IMA ;

b) demascarea undei Q patologice de către extrasistolia atrială sau joncțională ;

c) unde R de amplitudine foarte mare în derivațiile în care se află supradenivelarea de ST ;

d) unde S adînci însoțite de unde r mici în derivațiile V_5-V_6 sugestive pentru un infarct cu localizare laterală ;

e) undă „U" negativă, izolată în precordialele stîngi ;

f) prezența subdenivelărilor de ST în V_2 și V_3 ca semn precoce și unic al unui IMA cu localizare posterolaterală. Celelalte semne ECG compatibile cu această localizare (Q în V_5-V_6 ; creșterea raportului R/S în V_1-V_2 ; scăderea amplitudinii undei R în D_1, aVL, V_5-V_6) pot lipsi sau apar tardiv [91, 110] ;

g) tulburări de conducere intraventriculare acute (în special blocurile de ramură stîngă).

Criteriile ECG de diagnostic ale IMA pot fi sistematizate conform recomandărilor O.M.S. :

- Modificări certe :
  - — apariția de unde Q patologice ;
  - — modificări de ST/T evolutive cu durată de peste 24 ore ;
- Modificări echivoce :
  - — modificări ale ST/T cu durata sub 24 ore ;
  - — modificări ale ST/T staționare, neevolutive ;
  - — unde T negative simetrice ;
  - — aspect de bloc de ramură la care apar unde Q ;
  - — undă Q patologică prezentă doar la o înregistrare, fără semne de evolutivitate.

Alte modificări : cele descrise anterior de la a la g.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXXIII. **Criterii ECG pentru diagnosticul de IMA în prezența unui bloc complet de ramură stîngă** (după [39])

1. Unde Q prezente în cel puțin două din derivațiile I, aVL, V_5, V_6 ;
2. Unde R cu amplitudine regresivă de la V_1 la V_4 ;
3. Incizuri pe panta ascendentă a complexului QRS în cel puțin două din derivațiile V_3-V_5 ;
4. Modificări primare de ST-T în mai mult de două derivații adiacente.

În anumite circumstanțe diagnosticul ECG al IMA este dificil (în prezența BCRS, a sindromului WPW, pacing VD — vezi tabelul 3.XXXIII), iar alteori imposibil (absența oricăror modificări pe traseul electric). Dificultățile de diagnostic sînt determinate de faptul că situațiile amintite pot simula un infarct miocardic sau îl pot masca.

În practica curentă diagnosticul diferențial ECG al IMA trebuie făcut cu următoarele situații : embolia pulmonară, pericardita acută, miocardita acută, cordul pulmonar cronic, cardiomiopatia hipertrofică, HVS, sindromul WPW.

Diagnosticul undelor Q patologice este ușurat de evolutivitatea lor în IMA — absentă în alte afecțiuni, de microvoltajul sau aspectul bizar al întregului complex QRS în cardiomiopatii și miocardite și de anomaliile asociate ale undei P, axei QRS și fazei de repolarizare din cordul pulmonar. Supradenivelările patologice de ST din pericardita acută sînt cu concavitatea în sus și au un aspect concordant în derivațiile periferice. Undele T negative, adînci, ascuțite și simetrice din cardiomiopatia hipertrofică apicală pot fi confundate cu cele din IMA subendocardic dar sînt neevolutive și au un aspect caracteristic. În sindromul WPW, pseudounde Q patologice apar frecvent în derivațiile periferice dar scurtarea intervalului PR și prezența undei δ în V_5-V_6 lămuresc diagnosticul.

C. *Criterii enzimatice.* Necroza miocardului eliberează în circulația sanguină o serie de enzime cu specificitate de organ diferită, niveluri serice și dinamică proprie (fig. 3.57). Cele mai uzitate enzime pentru detectarea necrozei miocardice sînt creatinfosfokinaza (CK) cu izoenzima sa cardiospecifică — CK-MB ; lacticdehidrogenaza (LDH) și transaminaza glutamoxalacetică (TGO).

Pentru nevoile practice se vor reține următoarele elemente :

1. CK este detectată în serul bolnavilor destul de precoce în cursul necrozei miocardice, începînd din a 2-a oră de la debutul durerii precordiale, atingînd nivelurile maxime între a 8-a și a 12-a oră. CK-MB, care în IMA reprezintă peste 20% din valoarea CK totale, începe să crească tot după a 2-a oră, vîrful nivelurilor serice este atins după circa 8 ore de la debutul necrozei miocardice. Determinarea lor seriată permite identificarea necrozei miocardice cuantificarea sa și eventuala extindere sau repetare după un algoritm simplu (fig. 3.58).

Scanned with OKEN Scanner

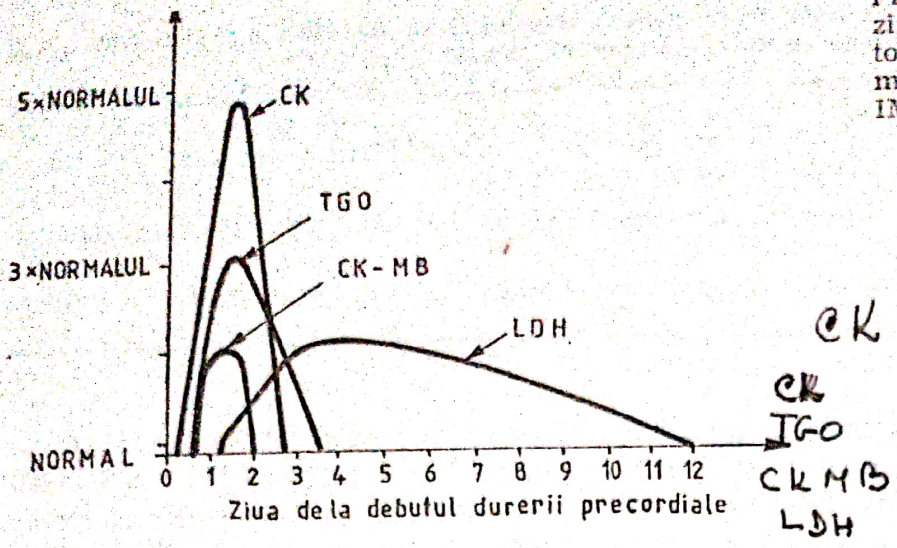


Fig. 3,57. Dinamica enzimelor serice revelatoare de necroză din momentul debutului IMA.

2. Atunci cînd CK nu crește în primele 24 ore de evoluție, cînd debutul este incert sau bolnavul se prezintă la peste 24 ore de la începerea durerii precordiale, monitorizarea enzimatică se va face prin determinarea LDH, enzimă cu o dinamică mai lentă decît CK.

3. Deși din considerente de accesibilitate monitorizarea enzimatică cu ajutorul TGO este foarte frecventă, sensibilitatea, specificitatea și valoarea predictivă sînt foarte slabe, de aceea în situațiile neclare sau dubioase pentru diagnosticul IMA valoarea sa este redusă.

4. În condițiile existenței unor dureri precordiale tipice și a modificărilor ECG certe, criteriul enzimatic nu este necesar și indispensabil pentru diagnosticul de IMA. Diagnosticul enzimatic capătă un mare interes în cazul în care criteriile clinice și ECG lipsesc sau sînt echivoce (infarctul miocardic perioperator la bolnavii operați pe cord deschis, infarctul indolor, cel care survine pe un BCRS, WPW sau reinfarctizarea pe același teritoriu).

D. *Criteriile anatomopatologice*. Deși reprezintă argumentul definitiv, de certitudine a necrozei miocardice, accidentul coronarian produs prin ocluzia coronariană și urmat de moarte subită poate să nu arate ca un infarct miocardic la examenul necropsic, dacă decesul s-a produs înainte de dezvoltarea modificărilor morfologice proprii IMA. Ocluzia coronariană nu este găsită sistematic și nici nu este necesară pentru a susține sau infirma IMA. Prezența unei morfologii de IMA cu ocluzie de arteră coronară va spulbera toate controversele ridicate de detaliile clinice, modificările ECG echivoce sau cele enzimatice confuze.

De remarcat faptul că descoperirea la examenul postmortem a unui IM vechi cicatriceal, a unei ocluzii coronariene vechi sau a unei stenoze severe coronariene nu constituie criterii anatomopatologice de IMA. Criteriile anatomice macroscopice ca și cele histopatologice care definesc IMA depășește interesul imediat al lucrării.

E. *Aportul imagisticii la diagnosticul IMA*. Ecocardiografia, scintigrafia miocardică de perfuzie, rezonanța magnetică nucleară pot pune în evidență cu destul de mare acuratețe și precoce repercusiunile pe care

ischemia/necroza le are asupra anatomiei și kineticii parietale a zonei periclitate și/sau a celei de necroză miocardică. În această secțiune vom prezenta doar acele semne ecocardiografice scintigrafice și de RMN care pot constitui „criteriile imagistice" de diagnostic ale IMA.

• Scintigrafia miocardică de perfuzie cu Tc-99m pirofosfat. Datorită faptului că pirofosfatul se fixează electiv pe Ca^{++} abundent în zona de necroză miocardică, aceasta va apărea ca o imagine „caldă" pozitivă hipercaptantă a radiofarmaceuticului. Imaginea scintigrafică de IMA apare în incidențele cunoscute PA, OAS și OAD începînd de la 6 ore după debutul durerii precordiale, cu maximum de captare la 17 ore. Imaginea persistă 6-8 zile.

• Scintigrafia miocardică de perfuzie cu Tl-201. Captarea radiotrasorului se face de către miocard în funcție de vascularizația sa. Aria hipovasculară sau necrotică apare ca o zonă hipoactivă, hipocaptantă, „rece" în raport cu miocardul din jur. Spre deosebire de scintigrama cu Tc-99m pirofosfat pozitivă doar în IMA, cea cu Tl-201 nu poate permite diagnosticul între o zonă „rece" dată de necroză sau una dată de sechela fibroasă a IMA.

Scintitomografiile de emisie cu protoni conferă un contrast mai bun al imaginilor, cresc puterea de rezoluție și permit o reprezentare tridimensională a localizării și extinderii zonei de necroză. Ele sînt capabile să evidențieze zonele mici de necroză miocardică.

• Ecocardiografia 2D permite vizualizarea zonei de necroză sau ischemie miocardică datorită faptului că hipoxia care le generează duce imediat la scăderea vitezei de scurtare a fibrei miocardice tradusă prin insuficienta îngroșare a peretelui miocardic în sistolă în aria de necroză și la anomalii ale chineticii parietale : hipokinezie, akinezie și diskinezie. Evidențierea prin eco-2D în cursul durerii precordiale a hipokineziei/akineziei dar în special a diskineziei parietale într-o zonă în care îngroșarea sistolică a peretelui ventricular este insuficientă semnifică existența infarctului miocardic acut cu o sensibilitate de 90% și o specificitate diagnostică de 100%. Demn de remarcat este faptul că semnele ecocardiografice apar înaintea pozitivării enzimelor cardiace și sînt compatibile cu un traseu ECG perfect normal sau cu modificări ECG echivoce. Eco-2D are valoare limitată la cei la care durerea precordială cedează la narcotice, au infarcte miocardice vechi sau aritmii cu AV rapidă și sînt în șoc cardiogen/insuficiență cardiacă.

• Rezonanța magnetică nucleară permite pe lîngă o excelentă definire a structurilor anatomice cardiace o vizualizare foarte bună a kineticii parietale, facilitînd identificarea zonelor de akinezie, hipokinezie și diskinezie ventriculară care corespund ariei de necroză miocardică. S-a mai constatat de asemenea că zona infarctizată crește intensitatea semnalului RMN începînd din prima oră de evoluție. De asemenea, miocardul ischemic și cel infarctizat au timpi de relaxare magnetică diferită față de miocardul sănătos. Spectroscopia RMN pentru P31 și C14 deschide noi perspective pentru identificarea zonelor de ischemie/infarct miocardic prin studiul ultraprecoce (sub 1 oră) al modificărilor metabolice proprii acestor leziuni.

Din cele patru tipuri de criterii diagnostice admise de OMS, se pot contura următoarele categorii de diagnostic pentru IMA :

Scanned with OKEN Scanner

1. Infarct miocardic acut cert :

a) modificări ECG tipice de infarct miocardic cu sau fără durere precordială tipică ;

b) modificări ECG tipice de IMA cu creșterea nivelului seric al enzimelor miocardice cu sau fără durere tipică precordială ;

c) alte modificări ECG sugestive de IMA sau ECG normală cu niveluri serice enzimatice crescute și durere tipică precordială ;

d) evidențierea modificărilor anatomopatologice de IMA la examenul necropsic.

2. Infarct miocardic acut posibil :

a) durere precordială tipică cu modificări ECG echivoce de IMA sau cu ECG normală și fără creșterea enzimelor miocardice sau cu creștere neconcludentă a acestora ;

b) durere precordială tipică însoțită de alte modificări ECG sugestive pentru IMA fără creștere enzimatică sau cu creștere enzimatică neconcludentă.

3. Infirmarea diagnosticului de IMA :

a) durere precordială atipică, fără modificări ECG, fără creștere enzimatică sau cu creștere enzimatică neconcludentă ;

b) existența elementelor diagnostice pentru altă boală.

4. Date insuficiente pentru afirmarea sau infirmarea diagnosticului de IMA :

a) argumente insuficiente pentru a putea încadra bolnavul în una din categoriile diagnostice enumerate mai sus.

Notă : Insuficiența datelor diagnostice nu exclude posibilitatea IMA. În această categorie pot fi încadrați bolnavii cu moarte subită nevăzuți de medic sau cei văzuți de medic la care s-a suspicionat IMA dar au murit înainte de a ajunge la spital sau de a li se face investigații suplimentare (ECG, enzime, necropsie) care să confirme/infirme diagnosticul.

Criteriile „imagistice" au valoare în întărirea diagnosticului de certitudine a IMA (situația 1 *c*), în cazul suspicionării IMA (situațiile 2 *a* și 2 *b*) și în infirmarea diagnosticului de infarct (situația 3 *a*). Deosebit de valoroase sînt însă aceste criterii în dificultățile de diagnostic al IMA (infarctul miocardic perioperator la operații pe cord deschis, IMA în prezența BCRS, WPW, reinfarctizarea în același teritoriu de distribuție coronarian, extinderea infarctului, infarctul de VD etc.).

3.4.1.2. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL IMA

În condițiile asistenței de urgență în mod obișnuit diagnosticul diferențial al IMA trebuie făcut cu următoarele entități al căror tablou clinic și ECG poate simula cu ușurință IMA.

• Angina pectorală poate fi greu de diferențiat de IMA dacă durerea apare în repaus, durează mult și nu cedează prompt la nitroglicerină. Dificultățile sînt și mai mari dacă înainte de criza anginoasă existau unele modificări ECG (ex. aspectul „înghețat" de necroză ischemie — leziune din IM vechi cu anevrism de VS) sau dacă bolnavul are BCRS, sechela

Scanned with OKEN Scanner

de infarct miocardic, modificări ECG digitalice, pacing permanent VD. În favoarea infarctului miocardic acut vor pleda modificările certe ECG apărute în dinamică, creșterea enzimatică și unele criterii imagistice (scintigrafia cu Tc-99 m pirofosfat pozitivă).

• Pericardita acută, în special cea idiopatică, se diferențiază uneori greu de IMA deoarece durerea precordială și modificările ECG pot fi similare pe un traseu electric instantaneu.

În favoarea pericarditei acute pledează durerea precordială care crește în intensitate în ispir, precedată/însoțită de febră chiar de la debut, modificările de ST/T de tip „concordant" difuze, lipsa undelor Q patologice, creșterile enzimatice nesemnificative. Eco 2D evidențiază, de regulă, modificările tipice ale pericarditei, iar scintigrafia miocardică este negativă.

• Embolia pulmonară poate fi dificil de diferențiat la debut de un IMA, deoarece durerea toracică, dispneea, modificările ECG (aspectul de $S_1Q_3T_3$) pot simula un infarct miocardic. Frecătura pleurală, condițiile „emboligene" ale bolnavului, modificările radiologice pulmonare precum și apariția semnelor gazometrice de insuficiență respiratorie pot orienta diagnosticul spre embolie pulmonară. ECG în dinamică va arăta întotdeauna în cazul unui IMA inferior aspectul de Q2 Q3 și rS în aVR, în timp ce în embolia pulmonară va rămîne aspectul $S_1Q_3T_3$ cu imaginea de QR în aVR. Creșterea enzimelor miocardice cu dinamica cunoscută și criteriile imagistice vin în sprijinul diagnosticului de IMA.

• Disecția de aortă proximală (tipul I și II) poate simula un IMA. În favoarea disecției pledează iradierea posterioară, interscapulovertebrală a durerii toracice, asimetria deficitelor de puls arterial, apariția de sufluri diastolice Ao, imagine radiologică cardiopulmonară sugestivă și lipsa modificărilor ECG în dinamică precum și a creșterii enzimelor miocardice. Tomografia computerizată și aortografia tranșează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al IMA cu alte entități morbide cardiace (miocardita, cardiomiopatia hipertrofică etc.) sau noncardiace (afecțiuni digestive, musculoscheletice, pneumonie, pneumotorax etc.) este pe larg prezentat în tratatele clasice.

3.4.1.3. EVALUAREA BOLNAVULUI CU IMA

După precizarea diagnosticului pozitiv de IMA și plasarea bolnavului în USTIC urmează un proces continuu de evaluare concomitent cu aplicarea tratamentului adecvat.

A. Evaluarea la venirea în USTIC urmărește :

— stabilirea precisă a intervalului scurs de la debutul accidentului coronarian apreciat din momentul instalării durerii precordiale (în primele 6 ore de la debut sau după acest interval) ;

— aprecierea întinderii infarctului și identificarea complicațiilor acestuia ;

— aprecierea clinică a gradului de extindere a leziunilor aterosclerotice (circulație cerebrală, aorta, artere periferice ale membrelor etc.) ;

— descoperirea unor asociații morbide care pot influența evoluția IMA (diabet zaharat, BPCO, valvulopatii etc.) sau deciziile terapeutice

Scanned with OKEN Scanner

(hipertensiune arterială severă, insuficiențe hepatorenale grave, ulcer gastroduodenal, sindroame hemoragipare, neoplazii) ;

— aprecierea stării funcționale a celorlalte aparate și sisteme ;

— estimarea riscului de mortalitate și morbiditate legate de IMA cu stabilirea unor subseturi de bolnavi cu riscuri diferențiate.

Mijloacele folosite pentru evaluarea acestor bolnavi (tabelul 3.XXXIV) și algoritmurile (fig. 3.58) diferă de la o USTIC la alta. Aceloraşi scopuri servește și monitorizarea clinică, ECG și hemodinamică efectuată bolnavilor pe toată durata ședерii în USTIC (vezi secțiunea 1.2.2).

Elementele după care se judecă riscul la venirea bolnavilor cu IMA în unitatea coronariană pot fi grupate în :

— clinice : sex, vîrstă, antecedente coronariene, frecvență cardiacă, tensiune arterială, prezența elementelor de stază pulmonară, hipoperfuzie periferică ;

TABELUL 3.XXXIV. **Protocoale standard de evaluare clinică și paraclinică a bolnavilor cu IMA**

1. Protocol de investigare clinică :
   — semne vitale : frecvența cardiacă ; TA ; respirația ; starea de conștiență ;
   — semne generale : curba termică ; poziția în pat ; edeme ; starea extremităților, a tegumentelor, transpirații, greață, vărsături ; diureza ;
   — aparatul cardiovascular : durerea precordială ; alte simptome ; șocul apexian, ritmul de galop, sufluri cardiace, frecătura pericardiacă ; puls carotidă, extremități, starea jugularelor ;
   — aparatul respirator : tuse, dispnee, cianoză, hemoptizii, raluri umede, bronșice ;
   — abdomen : durerea abdominală, hepatomegalia, tranzitul intestinal ;
   — starea neuropsihică : liniștit, anxios, agitat, cooperant/necooperant, starea reflexelor, a pupilelor, deficitul motor ;
   — starea fundului de ochi.

   Notă : examinarea clinică și consemnarea evoluției se face de două ori pe zi după acest protocol !

2. Protocol de investigare ecocardiografică :
   — prezența/absența lichidului în sacul pericardic ;
   — starea și funcția valvelor cardiace ;
   — cavitățile cardiace : diametre, prezența cheagurilor ;
   — grosimi pereții VS : perete liber VS, sept interventricular ;
   — kinetica parietală : pentru septul i.v., pentru peretele VS ;
   — performanța pompei cardiace : fracția de ejecție, fracția de scurtare a fibrei miocardice ;
   — aprecierea cu Doppler a sulfurilor cardiace apărute ;

   Notă : examinarea se face în toate cele 3 moduri (mono, 2D și Doppler) la toți bolnavii dar în primul rînd la cei cu insuficiență de pompă !

3. Protocol de investigare radioizotopică :
   — scintigrafia miocardică cu Tc-99 m PYP pentru identificarea necrozei miocardice ;
   — scintigrafia miocardică de perfuzie cu Tl-201 ;
   — studiul radioizotopic al performanței cardiace (FE) și al kineticii parietale.

   Notă : examinarea se face în funcție de necesități și accesibilitate la tehnologie ! Vor beneficia de prioritate bolnavii cu insuficiență de pompă și acei care au indicație de revascularizare miocardică chirurgicală sau angioplastie coronariană.

Scanned with OKEN Scanner

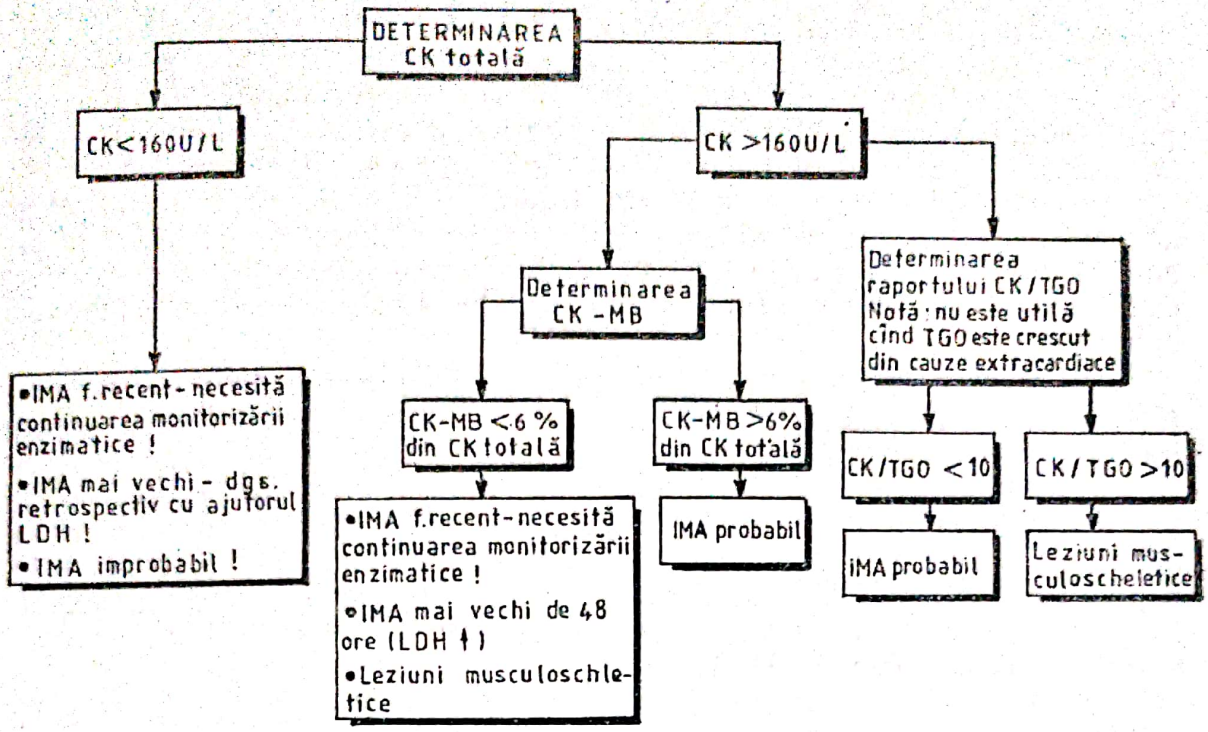


Fig. 3.58. Algoritmul de diagnostic enzimatic al IMA.

— ECG : localizarea și întinderea infarctului, existența tulburărilor de excitabilitate și conducere ;

— radiologice : existența cardiomegaliei, starea cîmpurilor pulmonare, decelarea calcificărilor arterelor coronariene ;

— bioumorale : valoarea CK serice și/sau a TGO ;

— hemodinamice : fracția de ejecție (apreciată eco 2D și/sau izotopic) ;

— imagistice : existența unor zone întinse akinetice/diskinetice ale pereților VS descoperite la eco 2D și/sau angiografie izotopică.

Sînt bine cunoscute tabelele lui Peel și ale lui Norris [72, 79] după care se calculează indicii respectivi, cu stabilirea scorului și estimarea riscului de mortalitate imediată.

Valoarea practică a calculării și cunoașterii acestor indici de risc constă în aceea că permite gruparea bolnavilor cu IMA în subseturi omogene comparabile din punct de vedere al gravității, ceea ce facilitează instituirea unor tratamente și măsuri de supraveghere adecvate, oferind totodată posibilitatea de comparare statistică a rezultatelor. În nici un caz ei nu pot opera ca elemente discriminatorii și demobilizatoare în dirijarea efortului terapeutic.

3.4.1.4. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT NECOMPLICAT

Reprezintă 60-70% din toate infarctele miocardice. Într-o statistică proprie de 1 000 infarcte miocardice acute, proporția celor necomplicate este de 46,8%. Prin infarct necomplicat se înțelege infarctul miocardic acut fără manifestări disritmice majore cu consecințe hemodinamice,

Scanned with OKEN Scanner

insuficiență cardiacă (dispnee, galop diastolic, raluri subcrepitante extinse în ambele cîmpuri pulmonare, aspect radiologic de stază pulmonară, creșterea presiunii telediastolice din VS) sau șoc cardiogen (hipotensiune persistentă, semne de hipoperfuzie periferică și cerebrală, oligurie). În legătură cu infarctul acut necomplicat sînt necesare cîteva precizări :

— un bolnav poate avea un infarct miocardic acut necomplicat „acum" în momentul examinării, dar el va fi etichetat drept necomplicat abia la sfîrșitul evoluției în USTIC, niciodată mai repede de 48 ore, știind că frecvența maximă a complicațiilor este în perioada imediat următoare debutului ;

— apariția unor extrasistole supraventriculare izolate, a extrasistolei ventriculare cls. I, II Lown, sau a bradicardiei sinusale moderate fără hipotensiune arterială nu schimbă caracterul de necomplicat al IMA. Extrasistolia ventriculară sau bradicardia sinusală importantă din primele momente de la debutul infarctului poate fi considerată ca element de „alarmă" pentru iminența apariției unor aritmii ventriculare redutabile. Hipotensiunea arterială (dar nu sub 90 mmHg) din cursul durerii anginoase intense, care se remite odată cu aceasta de asemenea nu va constitui o complicație a IMA.

Tahicardia idioventriculară care apare în primele 24 ore de evoluție a IMA nu este considerată complicație, ci marker ECG al reperfuziei miocardice [47] ;

— faptul că IMA pare a fi necomplicat la venire nu înseamnă că este „benign" și că nu trebuie supravegheat și tratat adecvat. S-a văzut că lipsa aplicării măsurilor de protecție și recuperare a miocardului periclitat ischemic pot genera moartea subită sau orice altă complicație.

3.4.1.5. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT COMPLICAT

Frecvența sa este apreciată diferit, în funcție de mai mulți parametri. Posibilitatea identificării cu acuratețe a fiecărui tip de complicație este doar unul din ei. Timpul scurs de la debutul infarctului pînă la internarea în USTIC sau pînă la contactul cu unitățile sale mobile influențează enorm această posibilitate. Astfel, O'Doherty [74], pe un lot de 500 bolnavi cu IMA monitorizați în prima oră de la debutul simptomatologiei găsește următoarele categorii de complicații : edemul pulmonar acut cardiogen la 26% din pacienți, șocul cardiogen la 12%, fibrilația ventriculară la 28,2% din care 19,6% au făcut fibrilație ventriculară primitivă. Tahicardia ventriculară era prezentă la 24,2%, blocul A-V gr. III la 4,2% iar asistola primitivă la 5,2%.

3.4.1.5.1. Infarctul miocardic acut complicat cu tulburări de ritm și de conducere

Aprecierea exactă a complicațiilor disritmice la bolnavii cu IMA este greu de făcut. Datele care provin din statisticile unităților coronariene le arată a fi prezente la 70-96% dintre pacienți [1, 51, 90]. Probabil că într-un anumit moment al evoluției IMA toți bolnavii pot prezenta

Scanned with OKEN Scanner

o aritmie cardiacă. Din considerente practice am grupat aritmiile din cursul IMA astfel :

a) *Disritmii legate de instabilitatea electrică.* În această categorie sînt incluse fibrilația ventriculară, cu o incidență de 2-10%, tahicardia ventriculară, întîlnită la 20-30% din pacienți, și extrasistolia ventriculară, apreciată a fi prezentă la 75-90% din pacienți. Se reține ca și complicație doar aritmia extrasistolică ventriculară cls. III-V. Lown care are o incidență mai scăzută — 30%. Tahicardia idioventriculară semnalată în proporție de 10-25% nu este considerată actualmente ca o complicație propriu-zisă, ci un indicator al reperfuziei miocardice.

Cele mai multe dintre aritmiile enumerate au o prevalență maximă în primele minute — ore de la debut. Ele scad rapid după 24-48 ore. Riscul de apariție a fibrilației ventriculare este diferit apreciat ; pentru extrasistolele ventriculare sistematizate este de 22% în timp ce pentru cele care prezintă fenomenul R/T și pentru tahicardia ventriculară este de 40%, respectiv 52% [73]. Tahicardia idioventriculară cu frecvență peste 90 bătăi pe minut are un risc de fibrilație ventriculară mai mare [1, 90], Norris [73] îl estimează a fi de 12%. În cazul în care disritmiile ventriculare apar în contextul unui infarct miocardic întins, prognosticul este nefavorabil iar mortalitatea mult mai mare.

b) *Disritmii legate de insuficiența de pompă.* Fibrilația atrială (10-15%) și flutterul atrial (5%) sînt cele mai frecvente și importante disritmii din această categorie. Ele apar de obicei din cauza distensiei AS secundară insuficienței ventriculului stîng. Aritmia extrasistolică atrială (peste 10 ES/min) cu o incidență de 25-35% are același mecanism de apariție. Prezența ei traduce creșterea presiunii în AS și precede de obicei apariția fibrilației atriale sau a tahicardiei paroxistice supraventriculare. Incidența acesteia din urmă este mică (2-7%) în cursul IMA. Tahicardia sinusală prezentă la circa 1/3 din bolnavii cu IMA dacă persistă 48 ore în afara durerii anginoase, a febrei, anxietății, pericarditei, trombembolismului sau a altor cauze trebuie interpretată ca datorată insuficienței de pompă cardiacă [90]. Este posibil ca fibrilația, flutterul atrial și tahicardia paroxistică supraventriculară să aibă și alte cauze : pericardita epistenocardică, ischemia nodului sinusal, infarctul atrial [1, 73]. Riscul de fibrilație ventriculară la bolnavii cu tahicardie sinusală este de 11%. Tahicardiile supraventriculare pot apărea odată cu extensia infarctului. Atunci cînd însoțesc infarctele mici sau pericardita epistenocardică, evoluția lor este benignă, iar prognosticul bun. Cînd apar la infarcte întinse precipită instalarea insuficienței cardiace congestive, a EPAC și șocului cardiogen. În această situație prognosticul lor este prost, crescînd de 2-3 ori riscul de mortalitate.

c) *Bradiaritmiile care complică IMA* sînt : bradicardia sinusală, ritmul joncțional, tahicardia joncțională neparoxistică, blocul A-V de gradul II și III. Frecvența lor este maximă în prima oră de evoluție a IMA, cînd pot apărea la 25-50% dintre pacienți, în special la cei cu localizare inferioară a infarctului [1, 90]. În general se admite că bradicardia sinusală este rezultatul unei creșteri a stimulării vagale avînd drept punct de plecare receptorii cardiaci eferenți, deosebit de abundenți în porțiunea inferioară și posterioară a VS. Celelalte mecanisme implicate în pato-

Scanned with OKEN Scanner

genia bradiaritmiilor sînt : ischemia/infarctul nodului sinusal, inflamația care cuprinde nodul AV, efectul unor metaboliți eliberați de celulele necrotice.

Prognosticul și evoluția sînt diferențiate. Bradicardia sinusală, blocul A-V gradul II tip Mobitz I și cel de gradul III precedat de perioade Wenckebach sau evoluînd cu ritm joncțional de scăpare, care apar precoce (în primele 24 ore de evoluție), la infarctele inferioare, au evoluție benignă și prognostic bun. Ele se datoresc în general edemului inflamator care cuprinde joncțiunea AV. Conducerea normală se restabilește în următoarele 3-4 zile. Blocul A-V gr. II tip Mobitz II și cel de gradul III cu ritm idioventricular lent care apar tardiv (35-48 ore) chiar la infarctele inferioare au un prognostic mai prost. Blocurile AV de gr. II și III care apar la bolnavii cu IMA anterior se datoresc distrugerii sistemului excitoconductor de către necroză, însoțesc de obicei infarctele întinse ale peretelui anterior și septului interventricular și au un prognostic foarte prost. Moartea se datorește de obicei insuficienței de pompă exprimată prin șoc cardiogen și nu blocului [90].

3.4.1.5.2. Insuficiența de pompă din infarctul miocardic acut

Apariția sa se datorează pierderii masei miocardice contractile, alterării presarcinii, a postsarcinii, frecvenței cardiace, modificării geometriei cardiace cu pierderea sincronismului contracției și stării precare funcționale a miocardului restant.

Din punct de vedere clinic insuficiența de pompă se poate manifesta sub forma edemului pulmonar acut cardiogen, insuficienței cardiace congestive, șocului cardiogen sau combinației între aceste entități. Pentru uniformitate de limbaj și pentru a se evita confuziile în majoritatea USTIC se utilizează clasificările clinico-hemodinamice ale lui Killip (tabelul 3.XXXV) și Forrester (tabelul 3.XXXVI). Ele urmăresc definirea situației clinico-hemodinamice a pacienților cu IMA identificînd pe de o parte grupele de bolnavi cu caracteristici și risc similar, iar pe de altă parte permit stabilirea unei conduite terapeutice comune fiecărui subset clinico-hemodinamic.

TABELUL 3.XXXV. Clasificarea clinică a lui Killip și Kimbal a IMA [51]

Clasa funcțională	Definirea clinică	Incidența %	Mortalitate în spital %
Clasa I	Absența ralurilor de stază în cîmpurile pulmonare și a galopului diastolic.	30-40	6-8
Clasa II	Prezența ralurilor de stază pe 1/2 din cîmpurile pulmonare și/sau galop diastolic	35	17
Clasa III	Raluri de stază care cuprind mai bine de 1/2 din cîmpurile pulmonare — EPAC.	10-15	38
Clasa IV	Șoc cardiogen : TAS < 90 mmHg cu hipoperfuzie sistemică, alterarea statusului cerebral, oligurie sau insuficiență coronariană	10-15	80

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXXVI. **Clasificarea clinico-hemodinamică a IMA după Forrester [26]**

Clasa funcțională	Definirea clinică	Index cardiac l/min/m	Presiunea capilarului pulmonar mmHg	Mortalitate %
I	Fără semne de congestie pulmonară sau hipoperfuzie periferică	⩾2,2	⩽18	2,2
II	Semne de congestie pulmonară	>2,2	>18	10,1
III	Semne de hipoperfuzie periferică	<2,2	<18	22,4
IV	Semne de congestie pulmonară și de hipoperfuzie periferică	<2,2	>18	55,5

Formele cele mai severe ale disfuncției de pompă a VS sînt sindromul de debit cardiac scăzut și șocul cariogen, entități clinico-hemodinamice cu criterii de diagnostic bine conturate (vezi p. 236 și 242).

3.4.1.5.3. Complicațiile mecanice din cursul evoluției IMA

Cuprind următoarele entități : insuficiența mitrală prin ruptură/ disfuncție de pilier ; ruptura septului interventricular, anevrismul de VS, ruptura de perete liber ventricular. Noi considerăm tromboza masivă intraventriculară tot o complicație mecanică. Aceasta din două motive : prezența unui cheag mare în cavitatea VS afectează grav funcția de pompă a inimii, impietînd atît asupra sistolei cît și a diastolei — mecanism comun și celorlalte complicații mecanice ; pe plan terapeutic soluția chirurgicală, atunci cînd poate fi aplicată, constituie singurul tratament eficient, la fel ca și în celelalte tipuri de complicații mecanice [60]. Frecvența pe entități este apreciată a fi următoarea : pentru insuficiența mitrală și perforația septului interventricular în jur de 1% iar pentru ruptura de perete liber de VS între 4—24% din IMA. Anevrismul ventricular apare în jur de 15% din cazuri cu limite care variază între 10-30%, iar tromboza de VS la circa 35% din bolnavi [5]. Într-un studiu efectuat pe 729 de bolnavi cu IMA, am înregistrat la 8,77% din cazuri complicații mecanice : ruptură de perete liber de VS la 3,42%, anevrism de VS la 3,15%, insuficiență mitrală la 1,23% și tromboză masivă intraventriculară la 1,09% [60].

Diagnosticul fiecărui tip de complicație mecanică se face pe date clinice, ecocardiografice, ECG, radiologice, izotopice și cateterism cu angiografie cardiacă.

Insuficiența mitrală acută și ruptura de sept interventricular au în comun apariția unui suflu sistolic apexian însoțit de insuficiență acută de pompă de diverse grade. Elementele de diagnostic ale celor două entități sînt prezentate sintetic în tabelul 3.XXXVII.

În legătură cu aceste două tipuri de complicații trebuie făcute cîteva precizări utile pentru diagnostic și tratament :

a) În cazul rupturii de sept interventricular se poate cuantifica șuntul S-D. Dacă șuntul este > 2 : 1 se consideră a fi semnificativ, definitiv și mortal fără corecție chirurgicală, în timp ce șuntul sub 1,5 : 1

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XXXVII. **Diagnosticul insuficienței mitrale acute și a rupturii de sept interventricular din cursul IMA**

	Ruptura de sept interventricular	Insuficiența mitrală acută
Suspiciunea de diagnostic	Suflu sistolic nonendapexian cu freamăt parasternal și jugulare turgescente.	Suflu sistolic apexian cu iradieri diferite alături de semne de încărcare pulmonară.
Evoluția clinică	Sindrom de debit cardiac scăzut în cadrul insuficienței de pompă.	Edem pulmonar acut cardiogen, hipotensiune episodică.
Confirmarea diagnosticului	Cateterul Swan-Ganz în cordul drept arată : creșterea saturației de O_2 în sîngele din AP (capătul distal al cateterului) față de cea din AD (capătul proximal al cateterului).	Prezența unei unde „v" mari de 60-70 mmHg pe curba de presiune din AP determinată cu ajutorul cateterului Swan-Ganz.
Alte elemente de diagnostic	Evidențierea șuntului S-D pe angiografia izotopică de primă trecere. Evidențierea rupturii septului interventricular pe eco 2D.	Evidențierea la eco 2D a expansiunii sistolice a unei cuspe în AS ; cuantificarea regurgitației mitrale cu eco Doppler ; Studiul funcției VS și a VD pe angiografia izotopică.

este compatibil cu o supraviețuire de durată sub tratament conservator. O presiune în capilarul pulmonar peste 15 mmHg arată de la început o funcție a VS compromisă, iar una sub 10 mmH semnifică un VS eficient.

Cateterismul cardiac, ventriculografia și coronarografia (pentru bilanțul leziunilor coronariene) vor fi făcute cît mai precoce, chiar dacă funcția VS se menține nesperat de bine. Prăbușirea ei se poate face brusc, crescînd apoi riscul investigațional.

În cazul unei rupturi mari cu șunt S-D masiv, funcția VS se poate prăbuși rapid, bolnavul intră în șoc cardiogen. În această situație explorarea hemodinamică se va face sub asistență circulatorie.

Aspectul clinico-hemodinamic al bolnavului cu IMA și ruptură de sept interventricular este acela de încărcare volumică a cordului drept, punînd problema diagnosticului diferențial cu infarctul de VD.

b) În cazul insuficienței mitrale acute produse prin ruptura corpului mușchiului papilar, apariția suflului sistolic (care poate fi mic sau absent) se însoțește de șoc cardiogen, în timp ce ruptura cordajului sau disfuncția pilierului duc la edem pulmonar acut.

Cateterismul și coronarografia bolnavilor cu insuficiență mitrală acută prezintă risc ridicat chiar în condiții de stabilitate hemodinamică, fapt pentru care unii autori recomandă să fie făcute sub asistență circulatorie cu balon intraaortic [90].

În cazul ambelor complicații este preferată soluția chirurgicală imediat ce se obține o oarecare stabilitate hemodinamică, adesea după o ACTP prealabilă eficientă.

Ruptura de perete a VS. Tabloul clinic este impresionant și se derulează, de regulă, în următoarea secvențialitate : durere anginoasă în-

Scanned with OKEN Scanner

tensă însoțită de colaps cardiovascular, disociație electromecanică, ineficiența MCE (nu apare puls la carotidă) în cadrul RCP, jugulare turgescente, aspectul de „M" al complexelor QRS pe ECG, prezența sîngelui la puncția pericardică și evidențierea prin eco 2D a fluidului în sacul pericardic. Diagnosticul este și mai sugestiv dacă pacienții prezintă semne de tamponadă pericardică (jugulare turgide, hipotensiune, PVC crescută, puls paradoxal și surziarea zgomotelor cardiace) care preced colapsul cardiovascular. În tabelul 3.XXXVIII sînt prezentate, sintetic, elementele de predicție și de diagnostic ale rupturii cardiace.

Anevrismul de VS definit ca o zonă circumscrisă, necontractilă de perete ventricular subțiat, care depășește conturul normal al VS, se traduce clinic prin insuficiență cardiacă congestivă, aritmii ventriculare și embolizări sistemice. Alături de acestea, următoarele elemente ușurează diagnosticul : expansiunea sistolică parasternală în regiunea apicală, dublu șoc apexian, dublu galop apexian, supradenivelarea persistentă de ST care conferă aspectul „înghețat" de NLI pe ECG, ușoară mărire de volum a cordului pe Rx cu imaginea tipică de protruzie sistolică pe marginea stîngă a arcului inferior, cu aspecte eco 2D și la rezonanța magnetică nucleară tipice. Cîteva precizări sînt necesare în legătură cu anevrismul de VS :

— localizarea cea mai frecventă a anevrismului de VS este cea anteroapicală, fiind o complicație obișnuită a infarctelor peretelui anterior (apare în circa 20% din cazuri) ;

— anevrismele care interesează mai puțin de 25% din suprafața VS sînt puțin zgomotoase hemodinamic, fiind bine tolerate ;

— tromboza parietală apare în peste 70% din anevrismele ventriculare stîngi ;

TABELUL 3.XXXVIII. **Diagnosticul rupturii de cord în IMA**
(sinteză după [1, 60, 68]).

A. Elemente care indică riscul crescut de ruptură cardiacă :
— durere anginoasă recurentă și rezistentă la tratament fără modificări ECG sugestive de extensie, reinfarctizare ;
— infarct miocardic, inițial cu localizare anterioară, puțin întins ;
— hipertensiune arterială persistentă în perioada inițială de evoluție a IMA ;
— evoluție inițială favorabilă fără complicații disritmice/hemodinamice ;
— vîrsta peste 60 de ani, în special la femei ;
— efort fizic neadecvat în primele 5 zile de evoluție a IMA ;
— expansiunea infarctului cu subțierea peretelui VS poate precede ruptura de cord.

B. Semne și simptome sugestive de ruptură cardiacă :
1) Simptomatologie care anunță drama rupturii de cord :
— durere anginoasă severă fără semne ECG revelatorii de un nou infarct ;
— colaps cardiovascular cu sau fără semne de tamponadă pericardică ;
— complexe QRS cu aspect de „M" pe ECG ;
— zonă transsonică revelatoare de lichid în sacul pericardic la examenul ecocardiografic.
2) Semne care încheie drama rupturii de cord :
— disociație electromecanică ;
— ineficiența MCE (nu apare puls la a.carotidă) în cadrul RCP ;
— prezența sîngelui la puncția pericardică.

Scanned with OKEN Scanner

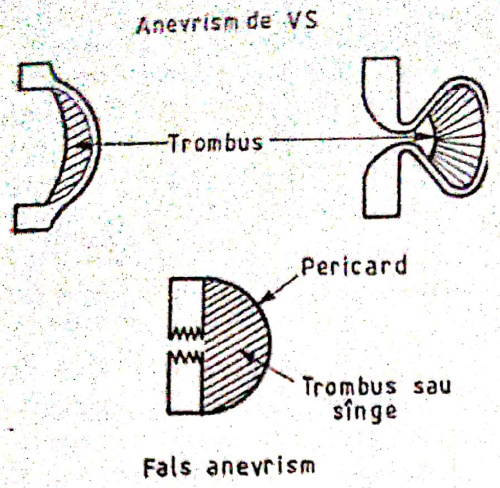


Fig. 3.59 Schema deosebirilor dintre anevrismul și pseudoanevrismul de ventricul sting.

— anevrismul de VS trebuie deosebit de pseudoanevrismul ventricular (fig. 3.59) care constituie o urgență chirurgicală deoarece există iminența de ruptură și moarte. Diagnosticul diferențial este greu de făcut. Pseudoanevrismul de VS se asociază într-o proporție mai mare de pericardită epistenocardică, cardiomegalie importantă, insuficiență cardiacă progresivă cu sindrom de debit cardiac scăzut, iar la eco 2D apare ca o cavitate ovalară lipsită de ecodensitate, adiacentă peretelui ventricular și comunicînd cu VS printr-un canal îngust.

Tromboza masivă intraventriculară în afara anevrismului de VS este sugerată clinic de prezența embolismului sistemic, a febrei prelungite și a tahicardiei persistente, alături de insuficiență cardiacă, cu sindrom de debit cardiac scăzut necontrolabilă de medicația digitalodiuretică și vasodilatatoare, la un bolnav cu IMA și cardiomegalie importantă. Eco 2D evidențiază o masă ecodensă în cavitatea VS, aderentă la peretele VS, care este hipo/akinetic și care este vizibilă în cel puțin 2 incidențe, fiind net distinctă de trabeculele și mușchii papilari. Structura ecogenă a cheagului poate fi omogenă sau heterogenă. El este situat de cele mai multe ori în zona apicală. Poate fi aderent pe toată suprafața sa sau poate avea mobilitate. Alte metode neinvazive de diagnostic pentru tromboza de VS sînt scanografia cardiacă și scintigrama cu trombocite marcate cu indiu-111 [5]. Embolismul sistemic apare în 1-2% din infarctele miocardice acute. În condițiile practicării sistematice a anticoagulării pe o serie proprie de 1 000 IMA, frecvența emboliilor arteriale (cerebrale și ale membrelor) a fost de 0,7%. Cele mai obișnuite locuri de embolizare sînt creierul, membrele inferioare și superioare. Urmează emboliile viscerale : splenice, renale, mezenterice cu sau fără expresie clinică.

3.4.1.5.4. Alte complicații ale IMA

● Pericardita epistenocardică probabil că apare în toate infarctele transmurale, dar frecătura pericardică este auscultată doar la 6-15% din bolnavii cu IMA. În statistica proprie amintită frecvența sa a fost de 13%. Apare de obicei în primele 72 ore de evoluție. Este mai des remarcată în infarctele anterioare, dar este un fapt comun și în acelea in-

Scanned with OKEN Scanner

ferioare. Cantitatea de lichid din sacul pericardic este mică sau moderată, uneori poate fi mare ducînd la tamponadă. Clasic este descrisă ca pericardită „uscată". Diagnosticul se pune în prezența frecăturii pericardice, însoțită sau nu de durere precordială accentuată de inspir, febră și sindrom biologic inflamator intens. Frecătura pericardică se percepe, de regulă, în sistolă și diastolă. Ea poate fi auzită însă în presistolă, sistolă, diastolă sau numai în sistolă. De regulă, caracterul său stetacustic nu poate fi confundat, dar uneori se aseamănă cu un suflu. O caracteristică importantă este aceea că durează cîteva ore. Unele precizări cu caracter practic trebuie făcute în legătură cu pericardita epistenocardică :

— durerea precordială și modificările de ST-T care apar în primele ore de evoluție la un bolnav cu IMA pun probleme de diagnostic între pericardita epistenocardică și angina precoce postinfarct sau extinderea infarctului. Caracterul semiologic al durerii, tipul de modificare a ST-T și plasarea acestora în funcție de localizarea infarctului, febra, dinamica enzimatică, informațiile oferite de eco 2D sînt criterii care ajută la tranșarea diagnosticului diferențial ;

— frecătura pericardică poate mima un suflu sistolic revelator de ruptură de sept interventricular sau insuficiență mitrală acută. Caracterul efemer al evenimentului stetacustic, lipsa afectării hemodinamice vor pleda pentru pericardită. În cazul cînd frecătura coexistă cu suflu sistolic de regurgitare mitrală sau ruptura de sept diferențierea se face pe datele hemodinamice și ecografice ;

— apariția pericarditei epistenocardice la un bolnav aflat sub tratament anticoagulant crește riscul apariției hemopericardului. Dacă anticoagulantele sînt indicate și nu sînt alte contraindicații, simpla apariție a frecăturii pericardice nu justifică întreruperea acestora. În cazul pericarditelor care apar mai tîrziu (după 72 de ore), la care frecătura persistă neobișnuit de mult și unde există argumente ecografice de epanșament pericardic, anticoagularea va fi oprită.

• Trombembolismul pulmonar, cu punct de plecare din trombozele venoase profunde ale membrelor inferioare sau micului bazin, apare în circa 1-1,5% din cazurile de IMA. Diagnosticul trombozei venoase profunde poate fi ușor în prezența semnelor clinice revelatoare (durere, mărire de volum a membrului pelvin afectat cu semne inflamatorii locale), dar uneori este dificil, necesitînd investigații suplimentare (fluxmetrie Doppler, pletismografie, scintigramă cu fibrinogen marcat etc.). Cît privește diagnosticul emboliei pulmonare acesta se face după criteriile obișnuite (vezi pag. 246).

• Ischemia miocardică ca și complicație în cursul evoluției IMA se manifestă sub următoarele forme clinice :

Angina pectorală postinfarct precoce apare în primele 7-10 zile de evoluție a IMA. Se caracterizează prin crize de angor spontan sau la eforturi foarte mici. Frecvența sa este estimată a fi între 20-60%, fiind mai frecventă în primele zile de evoluție [32]. În USTIC, în care se face tratamentul complex de rutină a IMA (blocante betaadrenergice, blocante de Ca^{++}, nitrați organici, anticoagulante-antiagregante plachetare), se pare că frecvența este mai redusă. În principal se deosebesc două forme clinico-ECG : angină însoțită de modificări

Scanned with OKEN Scanner

tranzitorii de ST-T în același teritoriu cu necroza miocardică și la distanță, în alt teritoriu coronarian. În prima situație se sugerează că ischemia continuă în același pat coronarian, infarctul fiind incomplet. În cazul ischemiei la distanță modificările ECG sugerează că există o nouă zonă miocardică periclitată, în alt teritoriu coronarian. Și într-o situație și în cealaltă procesul de insuficiență coronariană este instabil, existînd în continuare posibilitatea morții subite sau a altor complicații. Se pare că bolnavii cu angină instabilă înaintea instalării IMA fac mai frecvent episoade de angor postinfarct precoce. Mecanismul de producere al acestor crize anginoase este complex, nu întotdeauna clar. Intervin alături de obstrucția dinamică coronariană și dezechilibre acute ale balanței de O_2 la nivel miocardic. Tipul de modificare ECG a ST-T (supra sau subdenivelare) în timpul crizei poate sugera mecanismul său de producere. Acești bolnavi pot avea pe lîngă angină și alte complicații, funcția ventriculară poate fi normală sau deprimată. Oricum, mortalitatea la bolnavii cu angină postinfarct precoce este mare în prima lună de evoluție — circa 70%, din care peste 50% la angioșii cu ischemie la distanță. Cel mai adesea examenul coronarografic evidențiază leziuni tricoronariene.

Extinderea infarctului miocardic în primele 24-48 ore de la debut este apreciată a survenit la 10-40% dintre bolnavi. Pe un lot de 900 IMA din statistica proprie, extinderea a apărut la 9%. Ea se face în același teritoriu cu necroza miocardică și are un corespondent clinic, ECG, bioenzimatic și anatomic. Socotim prezentă extinderea infarctului în cazul existenței a două din următoarele criterii : durere anginoasă recurentă survenită la peste 24 ore după internare ; creșterea nivelului enzimatic (CK) cu minimum 20% față de nivelul anormal avut anterior sau cu 100% dacă acesta se normalizase ; modificări noi de ST-T persistente. Extinderea apare în egală măsură la infarctele transmurale, cît și la cele subendocardice. Mortalitatea și nivelul complicațiilor sînt mai mari la bolnavii cu extindere, în special dacă aceasta survine la infarctele nontransmurale [62].

Expansiunea ariei de infarct este o complicație locală care apare la circa 30% din bolnavii cu IMA, în special la cele anterioare, începînd din a 3-5-a zi de evoluție și progresînd pînă la sfîrșitul celei de a doua săptămîni. Ea se caracterizează printr-o dilatație disproporțională a cavității ventriculare în zona infarctului datorată alungirii segmentului endocardic al miocardului afectat, cu subțierea consecutivă a peretelui ventricular. Efortul fizic necontrolat în primele zile de evoluție, ca și unele particularități de evoluție a leziunii morfologice cu remodelarea geometriei ventriculare impuse de necesități hemodinamice stau la baza apariției sale. Clinic, expansiunea ariei infarctizate poate fi bănuită în condițiile apariției anginei, cu modificări ECG de supradenivelare de ST în zona infarctizată, hipotensiune arterială, insuficiență de pompă, fără creștere enzimatică și cu tablou bine definit la eco 2 D. Mortalitatea bolnavilor cu expansiune a infarctului este mare, depășind 50% în primele 3 luni [4].

Ischemia silențioasă exprimată prin episoade de modificări ale ST-T în zona infarctizată sau la distanță cu durată de cîteva minute, netradusă prin angor, dar însoțită de alterări ale kineticii pa-

Scanned with OKEN Scanner

rietale, apare la circa 20-30% din bolnavii cu IMA. Ea poate fi pusă în evidență fie prin monitorizarea ECG la „vedere" obișnuită, dar mult mai precis prin monitorizarea de tip Holter. Semnificația sa prognostică nu este foarte clară. Se pare că este un bun predictor pentru supraviețuirea la 1 an. Unele studii arată că mortalitatea la bolnavii cu IMA și ischemie silențioasă este semnificativ mai mare, atingînd 30% față de 11% cît s-a constatat la cei fără ischemie [104].

3.4.1.6. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL BOLNAVILOR CU IMA INTERNAȚI ÎN USTIC

Posibilitățile evolutive ale bolnavilor cu IMA sînt redate sintetic în diagrama din fig. 3.60. Atît evoluția, cît și prognosticul sînt influențate de o multitudine de factori (tabelul 3.XXXIX) dintre care funcția ventriculară și starea arborelui coronarian sînt determinante. Vor avea evoluție și prognostic bun cei cu infarcte mici, funcție VS normală și leziuni coronariene limitate, în timp ce acei cu infarcte întinse, funcție

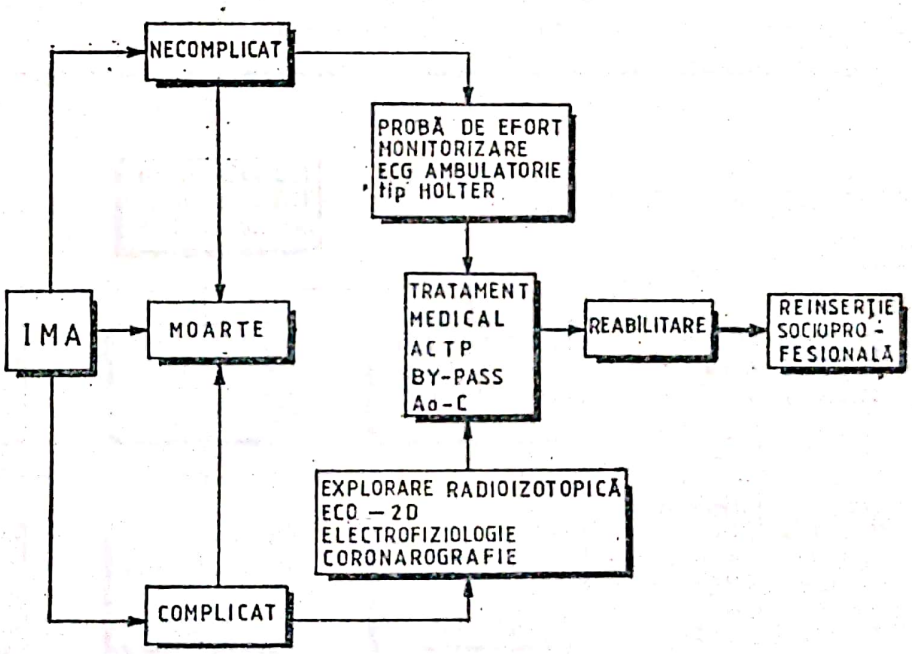


Fig. 3.60. Posibilitățile evolutive ale bolnavilor cu IMA.

TABELUL 3.XXXIX. Factorii care determină prognosticul nefavorabil în IMA

A. Funcția VS deprimată :
- prezența semnelor clinice și hemodinamice de insuficiență cardiacă (clasele III—IV Killip) ;
- evidențierea prin mijloace invazive și/sau noninvazive a unei funcții sistolice VS deficitare (fracția de ejecție $\leqslant$ 30%) ;
- cardiomegalia : indicele cardiotoracic $>$ 0,50 pe Rxgrafia cardiopulmonară.

B. Starea arborelui coronarian la coronarografie :
- leziuni tritronculare, de coroană primitivă stîngă (left main) ;
- leziuni coronariene difuze ;
- absența circulației colaterale ;

Scanned with OKEN Scanner

C. Întinderea infarctului și starea miocardului rezidual :
— prezența undelor Q de necroză în mai multe derivații ;
— persistența modificărilor de ST-T (în afara pericarditei epistenocardice) ;
— existența tulburărilor de conducere A-V sau intraventriculare ;
— extrasistolia ventriculară persistentă și repetitivă ;
— fibrilația atrială persistentă ;
— HVS ;
— evidențierea akineziei/diskineziei parietale, a expansiunii ariei de infarct, a anevrismului de VS la eco 2D și/sau a multiplelor și/sau întinselor defecte de captare la scintigrama miocardică cu Tl-201 ;

D. Alte date :
I. Clinice : — sexul masculin, vîrsta peste 60 ani ;
— angina pectorală și/sau IMA în antecedente ;
— angina precoce postinfarct ;
— diabetul zaharat, hipertensiunea arterială ;
— tipul A de personalitate, psihozele ;
II. Laborator : — activitate enzimatică maximă foarte crescută (TGO $\geqslant$ 300 u ; CK $\geqslant$ 2000 UI) ;
— persistența unei fibrinemii crescute ;
— uree sanguină crescută.

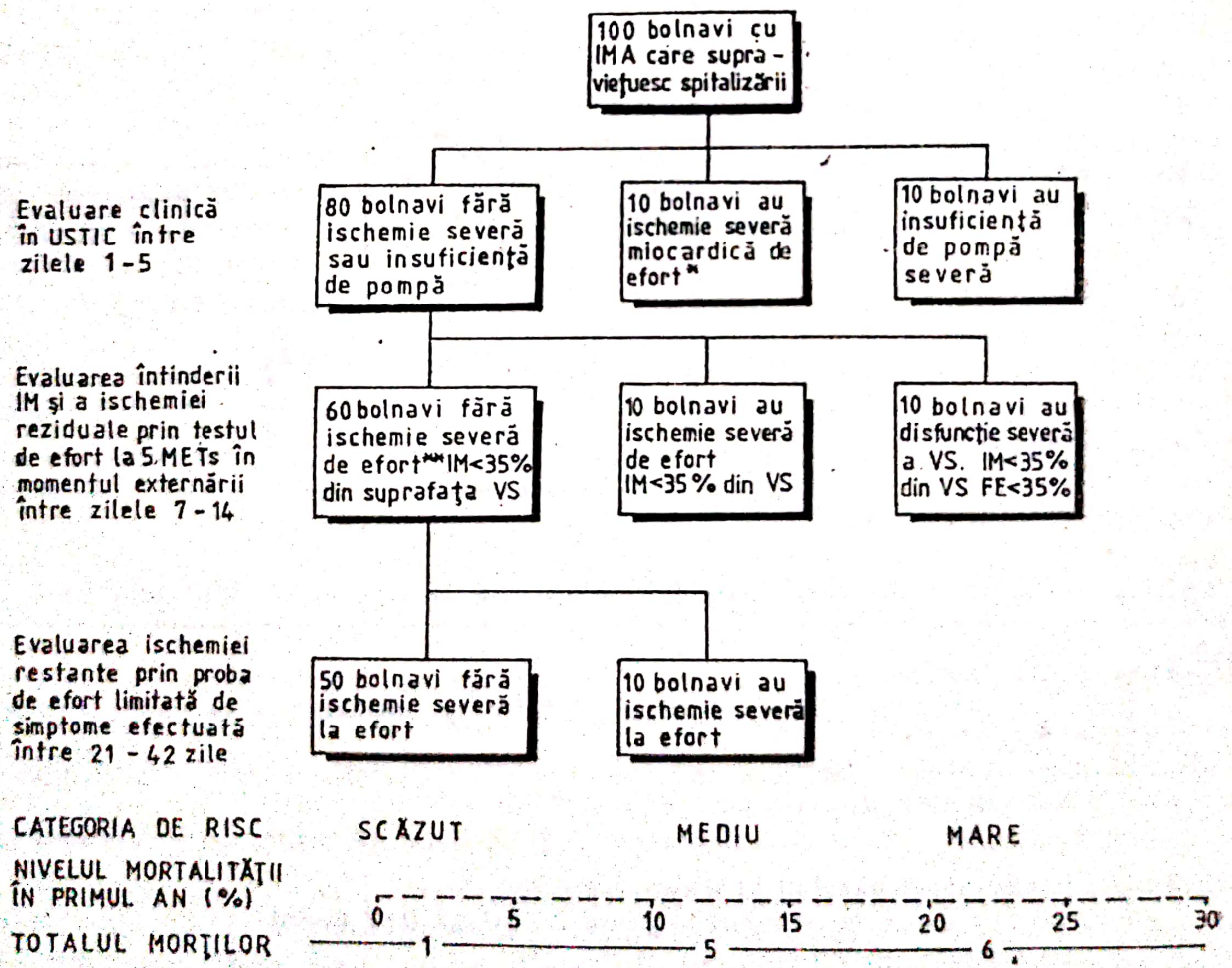


Fig. 3.61. Algoritmul de stratificare prognostică la bolnavii cu IMA.

Scanned with OKEN Scanner

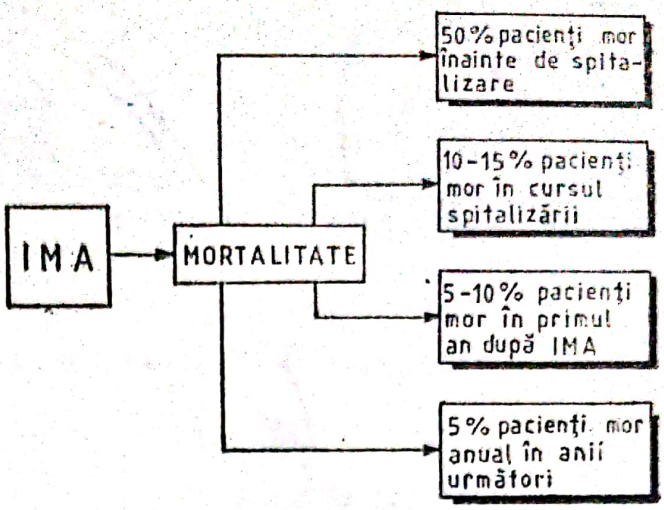


Fig. 3.62. Mortalitatea de-a lungul evoluției clinice după un IMA.

VS deprimată și leziuni multitronculare coronariene vor avea prognostic defavorabil.

Prognosticul ca și nivelul mortalității în IMA sînt mai bine apreciate dacă se folosește un algoritm de stratificare a riscului în funcție de diverși parametri (fig. 3.61). Oricum, infarctul miocardic rămîne o boală gravă cu un prognostic vital extrem de sever, avînd un nivel crescut de mortalitate în întreaga sa evoluție (fig. 3.62).

3.4.1.7. FORME ANATOMOCLINICE ȘI PARTICULARE DE IMA

Sînt cuprinse acele forme clinice de infarct miocardic care pun probleme specifice de diagnostic, au o evoluție și un prognostic particulare sau necesită măsuri terapeutice speciale.

3.4.1.7.1. **Infarctul miocardic de ventricul drept** (IMAVD)

Însoțește, de regulă, infarctul de VS cu localizare inferioară. Frecvența sa variază între 20-30% din infarctele inferioare (diagnostic anatomopatologic), dar pare că se manifestă clinic doar la 3-8% din ele. Întinderea și implicit expresia clinică și severitatea IMAVD este diferită (fig. 3.63). În tabelul 3.XL sînt redate elementele de diagnostic pentru IMA de VD.

Diagnosticul diferențial al IMAVD se va face cu tamponada pericardică, embolia pulmonară, infarctul miocardic de VS cu hipotensiune/șoc și pericardită constrictivă.

Cîteva elemente cu valoare practică trebuie reținute în legătură cu IMAVD :

— uneori tabloul hemodinamic al IMAVD nu se evidențiază decît după încărcarea volemică cu dextran ;

— apariția semnelor de insuficiență renală este o constatare obișnuită la bolnavii cu IMAVD ;

— în cazul apariției BAV complet (situație frecvent întîlnită la acești bolnavi), el este rezistent la atropină și/sau izoprenalină nece-

Scanned with OKEN Scanner

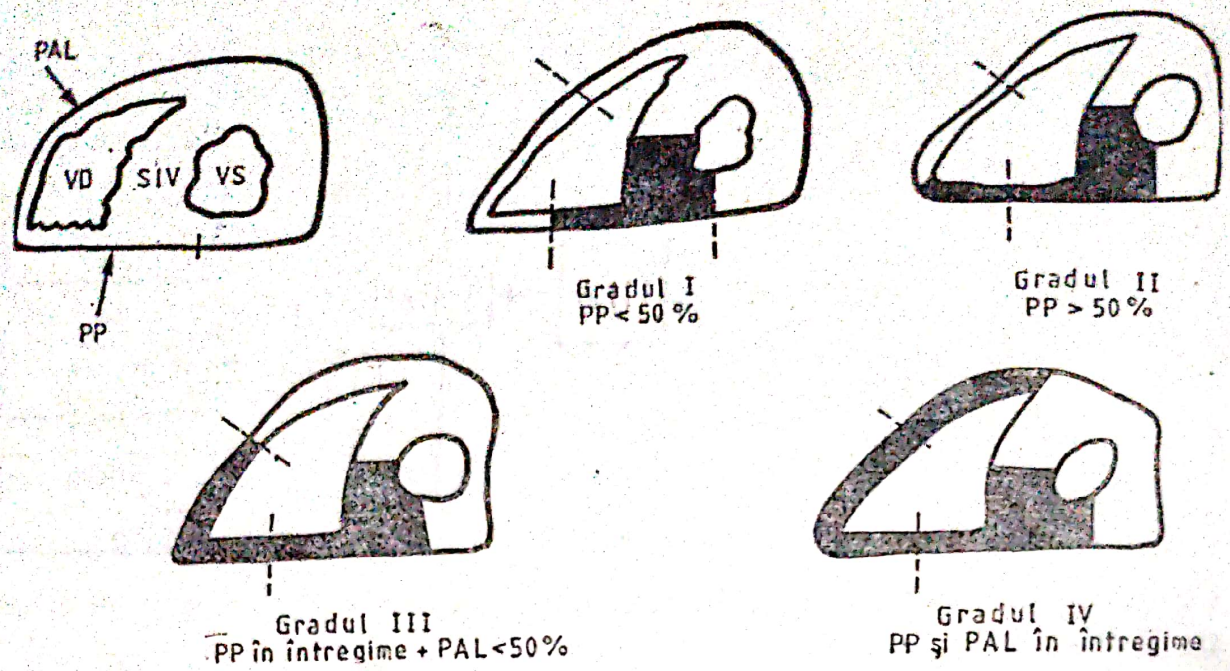


Fig. 3.63. Schema afectării miocardice în IMA de ventricul drept.

TABELUL 3.XL. **Diagnosticul IMAVD**

Criteriul de diagnostic	Elementele de diagnostic
A. Clinic :	— insuficienţa cardiacă dreaptă : hepatomegalie, jugulare turgescente, rareori puls sistolic hepatic, ascită, edeme şi insuficienţă tricuspidiană prin disfuncţie de aparat subvalvular. Uneori pletoră facială şi cianoză dacă apare un şunt dreapta-stînga printr-un foramen ovale patent ;
	— hipotensiune arterială ;
	— absenţa semnelor de insuficienţă cardiacă stg. ;
	— existenţa infarctului miocardic acut : inferior şi/sau posterior ;
B. Hemodinamic (constituie „regula de aur“ a diagnosticului de IMAVD) :	— presiunea medie din AD mare (> 8-10 mmHg) care este egală sau o depăşeşte pe aceea din AP ;
	— semne de AD noncompliant pe curba de presiune din AD care capătă aspect de „M“ sau „W“ ;
	— creşterea PVC şi a PUaVD ;
C. Electrocardiografic :	— NLI cu localizare inferioară şi/sau posterioară ;
	— supradenivelare de ST în precordialele drepte V_4R ;
D. Enzimatic :	— creşterea disproporţionată a nivelului activităţii CK (⩾ 2 000 UI/L) faţă de lipsa de depresie a funcţiei VS ;
E. Radiologic :	— absenţa stazei pulmonare ;
F. Echocardiografic :	— creşterea dimensiunilor VD ;
	— anomalii ale kineticii parietale a VD ;
	— mişcare paradoxală a SIV ;
	— lipsa epanşamentului pericardic ;
G. Scintigrafia miocardică :	— hipercaptare Tc-99m PyP la nivelul VD ;
	— creşterea dimensiunilor VD şi anomalii de kinetică parietală pe angiografia radionuclidă ;
G. Coronarografia :	— stenoză/ocluzie a coronarei drepte sau a circumflexei.

Scanned with OKEN Scanner

sitînd pacing temporar. Electrostimularea se va face secvențial pentru menținerea funcției hemodinamice a AD. Stimularea unicamerală VD rămîne uneori ineficientă ;

— tratamentul acestor bolnavi necesită adesea pe lîngă încărcarea volemică, mînuirea cu prudență a nitroglicerinei, asistență mecanică biventriculară ;

— prognosticul IMAVD este mai prost decît al IMA inferior, avînd o mortalitate semnificativ crescută.

3.4.1.7.2. **Infarctul miocardic acut repetitiv** (IMR)

Definit ca un accident coronarian survenit la un pacient cu unul sau mai multe infarcte în antecedente reprezintă circa 20% din IMA. Pe un lot de 929 de pacienți cu IMA am găsit IMR la 19,6% din cazuri [61]. El se prezintă ca reinfarct (apariția unui nou IMA în același teritoriu coronarian cu cicatricea veche) sau ca infarct acut într-un alt teritoriu coronarian. Incidența reinfarctului este cuprinsă între 23-25% din IMA. În legătură cu IMR se cer a fi reținute următoarele elemente :

— frecvența crescută a complicațiilor sub forma anginei precoce postinfarct, a insuficienței de pompă și aritmiilor survenite în cursul evoluției IMR ;

— dificultățile diagnosticului reinfarctului, în special valoarea limitată a criteriului ECG și creșterea rolului criteriilor enzimatice și imagistice ;

— adesea există neconcordanțe între clinică, ECG și examenul anatomopatologic, în sensul că la baza unor tablouri clinice dramatice cu deznodămînt rapid fatal, cu modificări minime, nesemnificative ECG stau leziuni miocardice de reinfarct sau infarct acut în alt teritoriu coronarian ;

— ateroscleroza coronariană este extensivă, multitronculară ;

— există o rată mare a mortalității precoce (peste 30% din cazuri) prin tulburări de ritm ventricular și disociație electromecanică.

3.4.1.7.3. **Infarctul miocardic acut perioperator** (IMAPO)

Este definit ca accident coronarian care survine postoperator la bolnavii operați pe cord și marile vase ; apare în medie la 10% dintre operați, cu limite largi între 2-40%, în funcție de boala, tipul de intervenție, durata CEC, dificultățile tehnice intraoperatorii etc. De aceea riscul coronarian este diferit, fiind mare la coronarienii supuși operației de revascularizare miocardică, la cei protezați pentru stenoză aortică și în chirurgia anevrismului de Ao. Riscul este mediu la protezările valvulare mitrale, cura chirurgicală a tetralogiei Fallot, a DSIV și mic pentru cura chirurgicală a DSIA, comisuroliza mitrală etc.

Dificultățile de diagnostic ale IMAPO sînt reale, ele izvorăsc din lipsa de aplicare „ad litteram" a criteriilor O.M.S. pentru diagnosticul IMA. În tabelul nr. 3.XLI sînt redate criteriile de diagnostic ale IMAPO.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XLI. Criteriile de diagnostic pentru IMAPO

Criteriul de diagnostic	Elemente de diagnostic
1. Criterii ECG :	a) apariția de unde Q noi cu caracter patologic ; b) modificări ale segm. ST-T persistente peste 24 ore ; c) instalarea de BCRS acut.
2. Criterii enzimatice :	a) creșterea nivelurilor activității enzimatice $\geqslant$ 2DS față de media laboratorului ; b) atingerea activității enzimatice maxime între 9-12 ore post CEC și revenirea enzimelor la valori normale după mai mult de 72 ore. **Notă :** enzimele cercetate, cu valorile patologice admise ca semnificative pentru IMAPO : — CK $\geqslant$ 2 600 U/L N = 150 U/L — CK-MB $\geqslant$ 200 U/L N = 10 U/L — TGO $\geqslant$ 200 U/L — LDH $\geqslant$ 800 U/L
3. Criterii imagistice :	a) imagine „caldă" la scintigrama miocardică cu Tc-99mm PyP = 400 MBq) efectuată între a 3-5-a zi post CEC.
4. Criterii clinice :	a) instabilitate hemodinamică/șoc cardiogen, fără altă explicație etiopatogenică.
5. Criterii anatomo-patologice :	a) aspectul macro și microscopic de IMA.

Categoriile de diagnostic ale IMAPO :

A. Infarct miocardic acut perioperator cert : în prezența criteriilor următoare :

— 1a + 3+4
— 1b sau 1c + 2a + 2b
— 2a + 2b + 3
— 1b sau 1c + 3
— 5

B. Infarct miocardic acut perioperator posibil : în prezența criteriilor următoare :

— 1b sau 1c + 2a + 4
— 2a sau 2b + 4

C. Infarct miocardic acut perioperator probabil : în prezența criteriilor următoare :

— 1b sau 1c + 4

3.4.1.8. TRATAMENTUL IMA

Intervenția rapidă încă din primele momente ale debutului durerii precordiale permite limitarea zonei de infarct și recuperarea unei cantități cît mai mari de miocard. Se poate afirma că soarta coronarianului se hotărăște în primele 4-6 ore de la debut. În tabelul 3.XLII sînt prezentate sintetic obiectivele tratamentului IMA și mijloacele folosite pentru realizarea sa.

Infarctul trebuie împiedicat să se instaleze sau dacă se instalează, să afecteze o cantitate cît mai mică de miocard. Pentru realizarea acestor scopuri tratamentul IMA se face după unele principii :

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XLII. **Obiectivele tratamentului IMA şi mijloacele terapeutice utilizate**

Obiectivul terapeutic	Mijloacele terapeutice	Observaţii
A. Calmarea durerii precordiale şi a anxietăţii :	— morfină i.v. 2 mg/kg-corp — pethidină Mialgin R) i.v., 50-100 mg — pentazocină (Fortral R) 30 mg i.m., i.v. — methadona, 10 mg i.v. — diamorfină, 5 mg, i.v. — meperidina (Demerol R), 75 mg i.v. — diazepam, 5-10 mg i.v. repetat — amestec protoxid de azot + O_2 pe mască — algocalmin i.v.	— are efecte vagolitice majore
B. Prevenirea şi combaterea complicaţiilor cu potenţial letal imediat (aritmii ventriculare maligne, insuficienţă acută de pompă)	— xilina 1% perfuzie i.v. 4-6 mcg/ml — soluţie GIK — tratamente electrice — antiaritmice cls. I, II, IV — suport inotrop pozitiv farmacologic vasodilatatoare, asistare circulatorie	— a se vedea şi secţiunea 3.3.2 — vezi tratamentul insuficienţei de pompă, (secţiunea 3.5).
C. Restabilirea perfuziei coronariene în teritoriul infarctizat	— tromboliza sistemică/sau intracoronariană — angioplastia coronariană percutană — revascularizarea chirurgicală miocardică — tratamente combinate — tratamentul anticoagulant şi antiagregant plachetar	
D. Echilibrarea balanţei de O_2 la nivelul miocardului periclitat : 1. limitarea zonei de infarct ; 2. protecţia şi salvarea miocardului ischemic	— nitroglicerină perfuzie i.v. în doze mici (< 200 mcg/min.) — betablocante — blocante ale influxului de Ca++. — hialuronidază i.v. — tromboliza, angioplastia coronariană şi revascularizarea chirurgicală a miocardului	— se, pot administra şi alte preparate de nitraţi organici pe cale orală, s.l., percutană
E. Prevenirea şi combaterea efectelor nefavorabile ale reperfuziei miocardice : 1. combaterea aritmiilor de reperfuzie ; 2. neutralizarea radicalilor liberi ai O_2	— alfa 1 blocante adrenergice : Prazosin în doză de 2-4 mg — Superoxidismutaza i.v. în bolus 6,5 mg/kg-corp, apoi 0,4 mg/kg-corp în perfuzie 15 min. — Catalaza i.v. în perfuzie 0,2 mg/kg-corp, timp de 15 min. — Deferoxamina i.v. 30 mg/kg-corp timp de 30 min. — Milurit per os 300 mg/zi — Manitol sol. 20% în perfuzie : 50 mil. × 4 ori pe zi — antiinfl. necortiz. : ibuprofen per os	

Scanned with OKEN Scanner

a) Instituirea *rapidă* a tratamentului în primele 4-6 ore de la debut. Aceasta presupune alertarea și transportul la spital în cel mai scurt timp posibil.

b) Tratamentul va fi *complex* vizînd cît mai multe verigi implicate în patogenia leziunii miocardice și geneza complicațiilor imediate cu prognostic vital. El va utiliza mijloace medicamentoase și nemedicamentoase, după caz.

c) Pentru prevenirea și combaterea complicațiilor cu prognostic vital ca și pentru salvarea unei cantități cît mai mari de miocard, este nevoie să se intervină *energic*, uneori *agresiv* (tratamente electrice, trombliză, coronarografie, asistența circulatorie etc.).

d) Tratamentul are o desfășurare *secvențială* care vizează drumul bolnavului de la locul accidentului pînă în USTIC. Aceasta presupune aplicarea anumitor categorii de măsuri terapeutice începînd din faza prespitalicească pînă în spital.

e) Tratamentul trebuie să fie *standardizat*, diferențiat pentru fiecare etapă (domiciliu, transport, spital) în funcție de competență ; de exemplu, la domiciliu se va calma durerea, se va administra xilină sau dacă se impune se vor aplica măsurile de RCP ; în USTIC, bolnavii cu bradiaritmii severe care impietează hemodinamica vor fi electrostimulați temporar etc. Standardizarea nu trebuie înțeleasă ca o „șablonizare" a tratamentului ci ca o codificare a sa în funcție de necesități, aplicabilă însă de toată lumea într-o concepție terapeutică unitară.

f) Nu toți bolnavii cu IMA necesită aplicarea tuturor măsurilor terapeutice preconizate la ora actuală. Tratamentul se va face *diferențiat* la cei cu IMA necomplicat, față de cei cu complicații și bineînțeles adecvat fiecărui tip de complicație.

g) Întotdeauna este *mai ușor să previi decît să tratezi*, de aceea este preferabil să previi aritmiile ventriculare maligne (care apar în mod frecvent la anumite categorii de bolnavi, cu elemente semnificative de risc aritmogen identificat ECG).

Tactica aplicării tratamentului în IMA vizează mai multe elemente :

3.4.1.8.1. Măsuri terapeutice cu caracter general

Se aplică tuturor sau celor mai mulți bolnavi cu IMA și vizează următoarele obiective :

1. Calmarea durerii precordiale și a anxietății. Durerea este capabilă să producă hipersecreție de catecolamine cu inducere secundară de spasm coronarian, tahicardie, creșterea MVO_2 și precipitarea aritmiilor ventriculare periculoase (fibrilația și tahicardia ventriculară). Durerea precordială prelungită netratată este șocogenă și se combate cu mijloace medicamentoase : *morfina* administrată i.v. în doză de 2 mg/kg-corp. Se începe cu 10 mg i.v., apoi se poate repeta la 15-20 min. cîte 2-4 mg i.v. Este preferată la bolnavii tahicardici, cu semne de impregnație catecolaminică, hipertensiune arterială. *Petidina* (Mialgin R) fiole a 100 mg. Se administrează i.v. cîte 20 mg (1 ml Mialgin + 4 ml ser fiziologic, din care se va administra cîte 1 ml i.v.) repetat. Administrarea i.m. sau s.c

Scanned with OKEN Scanner

este dezavantajoasă deoarece la bolnavii cu vasoconstricție periferică catecolaminindusă, absorbția drogului se face lent și inegal, deci eficiența este scăzută. *Pentazocina* (Fortral [R]) se administrează i.m. 30 mg ; nu este eficientă întotdeauna. Este preferată la bolnavii cu suferință bronho-pulmonară asociată, semne de hiperactivitate vagală. Unii autori preferă efectul analgetic al *amestecului protoxid de azot + oxigen*. Se administrează pe mască în amestec de 50-60% N_2O + 50-40% O_2 (nu se va depăși concentrația de 70% N_2O !). În scop strict sedativ, concentrația amestecului va fi 20-30% N_2O + 80-70% O_2. Beneficiile acestui tip de analgezie : administrare rapidă, ușoară, efect prompt, lipsa depresiei respiratorii, efecte benefice asupra hemodinamicii.

Efectele secundare cum ar fi greața, vărsătura, amețeala dispar la discontinuitatea administrării sau la creșterea proporției de O_2 a amestecului. Pentru disconfortul precordial sau durerile precordiale recurente din primele ore de evoluție a IMA se mai administrează nitrații organici (sublingual, plasture sau pastă, oral) și Algocalmin [R] i.v.

Anxietatea se combate prin administrarea de *diazepam*, 5-10 mg i.v. sau i.m. repetat sau *haloperidol* pic. per os de mai multe ori pe zi).

Efectele adverse ale medicației analgetice sînt următoarele :

— depresia respiratorie care este mare la morfină, fără a fi ignorată la Mialgin [R] sau pentazocină ;

— hipoventilație pînă la apnee, care la administrarea i.v. apare după 5-7 min. de la administrare.

Se vor evita dozele mari de analgetice, tatonîndu-se doza minimă analgetică eficace, care de obicei nu dă depresie respiratorie. Bătrînii, cei cu suferințe bronho-pulmonare cronice sau cei cu $PaCO_2$ crescută (după EPAC de exemplu) vor primi doze foarte mici de opiacee, preferîndu-se pentazocina, Algocalmin [R] sau amestecul analgetic gazos N_2O+O_2;

— efecte hemodinamice : morfina în doză de 10 mg i.v. produce venodilatație, hipotensiune arterială nesemnificativă, scăderea presiunii din AP și bradicardie. Petidina în doză de 100 mg i.v. determină la 15 min. de la administrare creșterea TA, iar la 30 min. scăderea acesteia sub nivelul de plecare. Pentazocina produce în doză de 30 mg i.v. creșterea TA, a presiunii din AP și celei diastolice din VS ;

— efecte psihice : disforie mai pronunțată la petidină ;

— efecte digestive : greață, vărsătură, amețeală sînt foarte pronunțate după morfină și petidină. Ele pot fi combătute cu atropină 0,5-1 mg i.v., metoclopramidă 30 mg i.v. sau Torecan[R].

2. Combaterea tulburărilor neurovegetative. Ele sînt foarte frecvente în cursul primelor ore de evoluție a IMA. Consecințele clinice ale dezechilibrului neurovegetativ pot fi foarte importante, uneori răspunzătoare de moartea bolnavului. *Hiperactivitatea parasimpatică* frecventă în infarctele cu localizare inferioară/posterioară se traduce prin bradicardie, hipotensiune, greață, vărsături. Administrarea de analgetice cu proprietăți vagotonice (morfina) le poate accentua. Ele pot fi combătute prin administrarea de atropină 0,5-1 mg i.v. *Hiperactivitatea simpatică*, prezentă la circa 35% din bolnavii cu IMA, se traduce prin tahicardie, anxietate, hipertensiune, transpirații, paloare, tendință la tulburări de excitabilitate ventriculară. Ea însoțește de obicei durerea precordială prelun-

Scanned with OKEN Scanner

gită, recurentă și dispare după administrarea de morfină. Betablocantele au indicație de elecție, cu condiția ca semnele de hiperactivitate simpatoadrenergică să nu mascheze o insuficiență de pompă.

3. Realizarea unei căi venoase sigure și stabile capabilă să permită măsurarea PVC, administrarea de lichide și medicamente active. Se obține prin plasarea unui cateter într-o venă centrală (vezi secțiunea 1.2.2). Cantitatea de lichide administrate bolnavului cu IMA se va calcula în funcție de bilanțul hidric, starea hemodinamică, avînd grijă să nu se realizeze o încărcare volemică care este defavorabilă perfuziei miocardice. În general, în 24 de ore se administrează între 750-1500 ml soluții cristaloide, de preferat soluția GIK (100 g glucoză + 80 mEq KCl + 20 u Insulină * la 1 000 ml apă). La bolnavii diabetici se va administra ser fiziologic.

4. Prevenirea complicațiilor disritmice. Practic, tulburările de excitabilitate ventriculară apar la toți bolnavii cu IMA. Cele mai de temut sînt aritmiile ventriculare periculoase (fibrilație, tahicardie ventriculară). Deoarece există condiția morfologică (leziunea miocardică) și cea fiziopatologică (instabilitatea electrică miocardică), declanșarea acestor disritmii cu potențial letal poate apărea la toți bolnavii, în special în primele ore de evoluție a IMA. Prevenirea lor este o atitudine logică dar greu de realizat din cauza lipsei unui antiritmic cu eficiență și inocuitate garantate care să poată fi administrat la absolut toți bolnavii cu IMA. Deoarece monitorizarea ECG este rutinieră în unitățile de coronarieni iar intervențiile terapeutice se pot efectua imediat ce se observă instalarea unei aritmii severe, atitudinea practică actuală este de a nu se administra antiaritmice în mod sistematic. Profilaxia TV-FIV este indicată și necesară în primele 24-72 de ore de la debutul IMA la bolnavii cu :

— extrasistolie ventriculară frecventă, cu cuplaj scurt (fenomen R/T) polimorfă, sau sub formă de cuplete ;

— tahicardie ventriculară extrasistolică (monomorfă sau polimorfă);

— episoade anterioare documentate de aritmii ventriculare maligne susținute (cu sau fără stop cardiorespirator).

Antiaritmicul preferat este lidocaina (xilină) 1% în perfuzie continuă 1-4 mg/min. după un bolus inițial de 100-200 mg i.v. sub observarea efectului asupra aritmiei inițiale. Dacă se constată persistența sau agravarea tulburării de ritm este preferabil să se renunțe la lidocaină (în loc de a se crește dozele) și să se utilizeze un alt antiaritmic (mexiletină, procainamidă, amiodaronă etc.).

Administrarea de lidocaină este grevată de riscul de depresie respiratorie, confuzie mentală, agitație psihomotorie, convulsii, diminuare a contractilității miocardice și a conducerii, atrioventriculare și, de aceea, va fi evitată la vîrstnici (> 70 ani) la cei cu insuficiență hepatică sau renală și în caz de bradicardii sinusale sau tulburări de conducere (atrioventriculară sau intraventriculare bi/trifasciculare). La bolnavii în șoc cardiogen sau cu insuficiență cardiacă congestivă, vor fi preferate dozele reduse la 1/2-1/3 din doza standard. Este important de reținut că xilina nu asigură protecție față de aritmiile de reperfuzie. *Soluția GIK,*

* Insulina se adaugă „extemporaneu" în momentul administrării pentru a se evita inactivarea sa.

Scanned with OKEN Scanner

prin efectul de scădere a nivelelor plasmatice ale acizilor grași liberi (crescute în primele ore de evoluție a IMA) răspunzători de declanșarea aritmiilor ventriculare grave, are de asemenea virtuți antiaritmice.

5. Protecția antiischemică și limitarea zonei de infarct. Modificările morfologice la nivelul miocardului după ocluzia coronariană nu sînt omogene. Zone de celule necrotice coexistă un timp (6-8 ore) cu zone în care leziunea celulară este reversibilă sau cu insule de țesut miocardic indemn. Acest polimorfism lezional stă la baza inomogenității electrice generatoare de aritmii ventriculare maligne. În funcție de rapiditatea și mijloacele terapeutice folosite, există posibilitatea să se recupereze miocardul cu leziuni reversibile și să se prezerve cel sănătos, ceea ce presupune *echilibrarea balanței între cererea și oferta de O_2 la nivelul miocardului*. Aceasta presupune două elemente distincte : reducerea consumului de O_2 pe de o parte și creșterea aportului de O_2 prin restabilirea perfuziei coronariene pe de alta.

Reducerea consumului de O_2 a miocardului se realizează cu ajutorul unor agenți farmacologici și prin asistența circulatorie.

● *Nitroglicerina* influențează favorabil balanța de O_2 la nivel miocardic acționînd atît pe consum cît și pe ofertă, prin mecanism complex (fig. 3.64). Se administrează i.v. în perfuzie, sublingual, pe cale orală

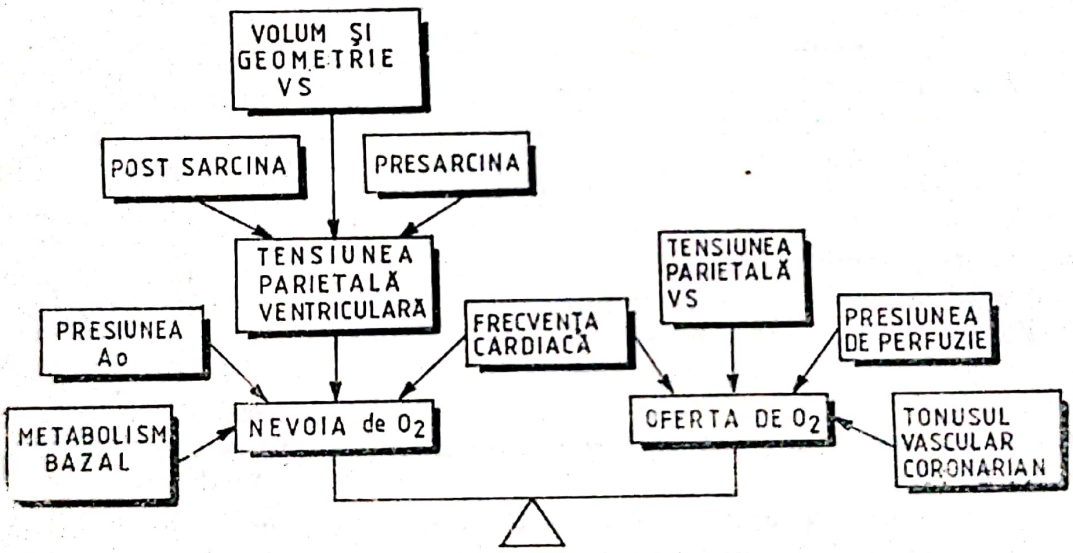


Fig. 3.64. Determinantele balanței cerere-ofertă de oxigen.

și transdermic. Efectul de protecție antiischemică și de limitare a zonei de infarct se obține prin administrarea sa i.v. în perfuzie precoce (în primele 4-6 ore de la debut), în doză mică (< 200 mcg/min) pe o durată de 48-72 de ore cu intermitență. Se pregătește soluția de perfuzat dizolvîndu-se în 250 ml glucoză 5% 15-25 mg nitroglicerină (3-5 fiole), realizîndu-se o concentrație de 60-100 mcg/ml. Perfuzia debutează cu 5 mcg/minut, crescîndu-se cu cîte 5-20 mcg/min. la fiecare 5 minute în primele 30 minute, în așa fel încît TAm * să scadă cu 10% față de control

* T.A. medie $= 2 \times \frac{TAd + TAs}{3}$

la normotensivi și cu 30% la hipertensivi. Se va avea grijă ca TAS să nu scadă sub 90 mmHg iar cea medie să nu se reducă sub 70 mmHg. În general acest deziderat se realizează menținînd perfuzia la un debit de 0,5-3 ml/minut !

La nevoie se poate suplimenta cu nitroglicerină sublingual sau cu una din formele transdermice : plasture de 5-10 mg la 24 ore sau 5-50 mg unguent la 4 ore. După 48-72 ore se întrerupe perfuzia continuîndu-se cu nitrați organici administrați oral. Sînt preferați 5-mononitrații (Corangin^R, Elantan^R, Monostenaze^R) și dinitrații (Isoket^R, Isodinite^R etc.) pentanitraților (Pentalong^R). Pentru evitarea instalării *toleranței la nitrați* *, în prezent sînt utilizate dozele mici-medii (30-40 mg) din preparatele de 5 mononitrat 60-80 mg din cele de dinitrați sau pentanitrați în administrare discontinuă, la interval de 8-12 ore. Din același considerent preparatele transdermice vor fi administrate doar pentru 6-8 ore.

• *Betablocantele adrenergice* reduc consumul de O_2 miocardic prin efectul lor bradicardizant, de reducere a TA și deprimarea contractilității (vezi fig. 3.64). În același timp însă ele determină dilatația VS, scăderea DC, creșterea rezistenței vasculare periferice și o sporire a postsarcinii VS care diminuă din efectul lor benefic. Faptul că unele betablocante pot accentua bradiaritmiile, induc bronhospasmul, exacerbează spasmul coronarian sau pe arterele periferice, agravează dislipidemia, constituie o limitare importantă a utilizării lor.

Folosirea anumitor preparate cu beta-1-selectivitate (metoprolol, acebutolol, atenolol), activitate simpatomimetică intrinsecă crescută (acebutolol, oxprenolol, pindolol), efecte combinate alfa și betablocante (labetalol) sau cu efect vasodilatator și inotrop pozitiv asociat (celiprolol) conferă un grad crescut de eficiență și evită apariția efectelor adverse.

Pentru a obține protecția antiischemică și a reduce zona de infarct, betablocantele trebuie administrate în doze mici și imediat (în primele 6-12 ore) după debutul durerii precordiale. În funcție de preparatele disponibile se utilizează mai multe scheme terapeutice :

— metoprolol (Lopresor ^{R}) se administrează cîte 5 mg i.v. la 2 minute interval, 3 prize ; după o pauză de 15 min. se trece la terapia orală dîndu-se 50 mg la 6 ore timp de 48 ore apoi terapie cronică cu 100 mg de 2 ori pe zi.

— atenololul (Tenormin ^{R}) cîte 5-10 mg i.v. lent (1 mg/min.), pauză de 15 min, apoi dacă nu apar efecte secundare se administrează 50 mg per os, urmate la alte 12 ore de terapia cronică cu 100 mg/zi.

— propranolol, în doze de 0,2 mg/kg-corp, dizolvat în 80 ml glucoză 5% sau ser fiziologic și injectat i.v. în 5 minute. Urmează în lipsa apariției efectelor secundare, administrarea cronică a 40—80 mg zilnic

---

* Toleranța la nitrați definește acea stare în care pentru inducerea efectului antianginos/hemodinamic este necesară creșterea permanentă a dozelor. Ea apare indiferent de calea de administrare, fiind favorizată de utilizarea dozelor mari în mod continuu. Toleranța se datorește schimbării farmacochineticii drogurilor sau alterării proprietății organului țintă (vase, miocard). Mecanismul său de producere pare a fi legat de deficiența reducerii grupării sulfhydril și scăderii producerii GMPc. Restabilirea sensibilității la terapia cu nitrați se face prin administrarea lor intermitentă (permite refacerea nivelelor de grupări sulfhydril) sau prin folosirea Nacetylcisteinei (donator de grupări sulfhydril).

Scanned with OKEN Scanner

la interval de 12 ore de la priza i.v. Noi preferăm administrarea i.v. a 2 mg dizolvat în 5 ml. glucoză 5% timp de 2 minute, repetat în 3 prize la interval de 3 minute, pauză 30 min. după care în lipsa efectelor secundare, se continuă cu terapia orală 20 mg de 3-4 ori pe zi.

Contraindicațiile betablocantelor în faza acută a IMA : toate formele de insuficiență de pompă, bradicardia (< 50 bătăi/min. sau blocurile AV, astmul bronșic, diabetul zaharat insulino-dependent dezechilibrat.

Precauții : după fiecare priză i.v. se va întrerupe administrarea betablocantului dacă apar : bradicardia (<45 b/min. hipotensiunea arterială (TAs < 100 mmHg), dispnee, galop diastolic.

În cazul *apariției efectelor adverse hemodinamice,* a bradiaritmiilor, betablocantele, se vor neutraliza farmacodinamic prin administrarea i.v. de glucagon (5 mg repetat la 10 min. pînă la doza de 15-20 mg) și simptomatic prin administrarea de suport inotrop pozitiv catecolaminic (dopamină, dobutamină) sau necatecolaminic (amrinonă).

• *Blocantele influxului de calciu* justificate din punct de vedere teoretic (scad rezistențele coronariene, înlătură spasmul coronarian, reduc tensiunea parietală intramiocardică și rezistența vasculară periferică acționînd astfel pe postsarcina VS și ameliorînd MVO_2) nu au susținut în practică entuziasmul inițial.

Studiile lui Braunwald în S.U.A. și cele europene din Anglia, Norvegia, Olanda au dovedit clar că atît nifedipina cît și verapamilul administrate precoce după debutul IMA nu realizează protecția antiischemică miocardică. În prezent utilizarea lor este restrînsă în faza acută a infarctului, fiind rezervate acelor bolnavi cu angor precoce postinfarct (cu ST supradenivelat în timpul crizei) sau episoade de ischemie miocardică silențioasă cu ST supradenivelat. Dozele indicate variază larg între 30-120 mg/zi pentru nifedipină în funcție de toleranța clinică. Dilzemul sau Verapamilul pot fi utilizate la bolnavii cu contraindicații pentru betablocante.

• *Hialuronidaza,* enzimă proteolitică obținută din extract purificat de testicul bovin, se administrează în perfuzie i.v. în doză de 500-5 000 u/kg-corp în primele 6-12 ore de la debutul IMA.

Schema terapeutică folosită : după testarea sensibilității (1 picătură din soluția de 7 500 u hialuronidază dizolvată în 2 ml apă distilată, aplicată pe o scarificare pe antebraț. Test pozitiv : după 5 min. apare căldură și roșeața locală), se va administra pe cateter venos plasat în venă centrală 500 U/kg-corp în 1-2 min., repetîndu-se doza la 6 ore pînă la doza totală de 35 000 U. Medicamentul este contraindicat la bătrîni, cei cu TAs < 90 mmHg, bloc AV, infarcte vechi în antecedente. Mecanismul exact de acțiune nu se cunoaște. Se pare că efectul său de depolimerizare a mucopolizaharidelor facilitează difuziunea O_2 și a substratului energetic în zone ischemică, ameliorînd în acest fel perfuzia și limitînd zona necrotică.

• *Medicația antiinflamatorie necortizonică sau cortizonică,* prin faptul că reduce edemul perilezional, acționează asupra infiltratului inflamator granulocitar, permite difuziunea O_2 și ameliorează microcirculația în zona periinfarctizată, se folosește fără să prezinte certitudini în ceea ce privește protecția antiischemică. Se preferă utilizarea ibuprofenului în dozele obișnuite. Indometacina, fenilbutazona sau alți inhibitori de prostaglandin-sintetază, care pot induce spasm coronarian sînt con-

Scanned with OKEN Scanner

traindicate. Tratamentul cortizonic inhibă fibrilogeneza, împiedică procesul normal de cicatrizare și de aceea nu se folosește în practică.

În tabelul 3.XLIII sînt prezentate sintetic efectele diverselor medicamente menite să protejeze miocardul ischemic, asupra mortalității și reinfarctizării.

TABELUL 3.XLIII. **Efectele medicației de protecție antiischemică din IMA asupra mortalității și reinfarctului**
(după [112]).

Medicamentul	Numărul de studii publicate	Numărul de pacienți tratați	Efectul asupra mortalității	Efectul asupra ratei reinfarctizării
Streptokinaza i.v.	23	18 700	—21%± 4%	+ 57%±12%
Streptokinaza i.c.	9	950	—18%±17%	+100%±40%
Betablocante i.v.	27	27 500	—14%± 6%	— 19%± 7%
Hialuronidaza i.v.	7	3 200	—20%± 9%	
Nitrați organici i.v.	9	2 000	—33%±10%	
Blocante ale influxului de Ca++	6	3 500	+11%±10%	

6. *Medicația anticoagulantă și antiagregantă plachetară* urmărește combaterea stării de hipercoagulabilitate sanguină obișnuită în IMA, intervenind prin aceasta la prevenirea retrombozării coronariene după recanalizarea spontană sau terapeutică (tromboliză, angioplastie) și combaterea complicațiilor tromboembolice sistemice (tromboze intraventriculare, embolii arteriale cerebrale și periferice) și pulmonare. Sîntem partizanii anticoagulării de rutină în IMA, ținînd seama de contraindicațiile obișnuite (vezi p. 75). În ce privește antiagregarea plachetară de asemenea aplicată de rutină, preferăm administrarea acidului acetilsalicilic în doza de 250 mg/zi.

7. *Oxigenoterapia* pe sondă endonazală, mască etc. conduce la corectarea hipoxiei, la creșterea presiunii sale parțiale sanguine asigurînd o oxigenare și o protecție antiischemică a țesutului miocardic periclitat. S-a văzut că administrarea sa de rutină, permanentă, la bolnavii cu IMA nu ameliorează mortalitatea [31]. Este utilă folosirea lui în primele ore de la debut, în cursul durerii anginoase recurente sau la bolnavii cu insuficiență de pompă. Se va administra de asemenea sistematic la toți bolnavii resuscitați sau la acei care prezintă insuficiență respiratorie de etiologii diverse.

8. *Regimul de mișcare și igienodietetic*. Repausul la pat va fi absolut în primele 24 de ore de evoluție a IMA. Ulterior, nu se practică o „imobilizare" ca în vechime, mișcarea liberă în pat fiind permisă imediat ce dispare durerea (vezi p. 22).

Asistența psihologică are mare valoare în tratamentul și recuperarea bolnavului cu IMA. Crearea unei atmosfere destinse, de liniște, încredere în vindecare și solidaritate umană în jurul bolnavului, îl va ajuta să depășească mai ușor impasul reprezentat de boală. Nu se va ascunde diagnosticul, se va explica fiecărui bolnav, corespunzător nivelului său de înțelegere, despre ce este vorba, care sînt riscurile, pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru ce sînt necesare unele manevre terapeutice și investigaționale, astfel încît să se obțină cooperarea acestuia la tratament și reabilitare. Vizitele vor fi limitate, doar la un singur membru al familiei, zilnic, preț de cîteva minute. În nici un caz în USTIC nu se vor admite însoțitori, vizite prelungite etc.

Bolnavii vor fi sedați, se vor asigura suficiente ore de somn cu sprijin medicamentos la nevoie. Vor fi combătute reacțiile psihologice negative la boală și tratament, prin psihoterapie individuală și de grup sau farmacologic.

Pe durata ședерii în USTIC dieta va fi hipocalorică. În primele 24 de ore, regimul alimentar va fi hidrozaharat, iar ulterior, pe măsură ce simptomatologia inițială dispare, va fi progresiv ameliorat în calorii, consistență și variație.

Bolnavii vor fi ajutați să-și facă igiena individuală zilnic, vor urina la pat. Defecația se va face lîngă pat pe o comodă special amenajată și nu culcat în pat pe ploscă.

3.4.1.8.2. **Măsuri terapeutice cu caracter special în IMA**

Au un caracter mai agresiv și indicații mai restrînse, nu atît din considerente strict medicale, ci datorită faptului că aplicarea lor necesită un sistem logistic (bază materială, specialiști) special, care nu este accesibil peste tot. Obiectivul unic al acestor măsuri vizează echilibrarea celuilalt braț al balanței de O_2, privind oferta de O_2 la nivel miocardic.

Creșterea aportului de O_2 în zona ischemiată este consecința restabilirii perfuziei coronariene în teritoriul infarctizat. Aceasta se realizează cu mijloace farmacologice, mecanice și chirurgicale.

Tromboliza în IMA se realizează pe cale sistemică (i.v.) intracoronariană sau mixtă (vezi secțiunea 2.6.). În legătură cu tromboliza trebuie precizate următoarele elemente :

— restabilirea fluxului sanguin în teritoriul coronarian ocluzionat este urmată de reducerea suprafeței miocardice infarctizate așa cum demonstrează creșterea fracției de ejecție a VS determinată înainte și la 6 ore de la intervenție, precum și micșorarea defectului de perfuzie apreciat cu ajutorul scintigramei miocardice cu Tl-201 ;

— elementele determinante ale succesului terapiei trombolitice sînt : durata ischemiei, întinderea sa și starea circulației colaterale în teritoriul infarctizat. Cu cît tromboliza se inițiază mai precoce (în primele ore de la debut) într-un teritoriu infarctizat care beneficiază de o bună circulație colaterală coronariană, cu atît cantitatea de miocard prezervată va fi mai mare. Acest efect al trombolizei se evidențiază prin reducerea semnificativă a întinderii IMA (pe ECG), diminuarea importantă a supradenivelării ST, scăderea incidenței complicațiilor hemodinamice și reducerea letalității.

— deoarece reocluzia coronariană după repermeabilizarea cu trombolitice apare în 10—20% din cazuri, în special acolo unde stenozele reziduale sînt mari se preconizează ca în următoarele 3-4 săptămîni după tromboliza intracoronariană eficientă, în cazurile în care stenoza reziduală este peste 70% să se practice angioplastia transluminală percu-

Scanned with OKEN Scanner

tană, bypass-ul *Ao*-coronarian, sau ambele, în funcție de starea arborelui coronarian. Se obține astfel scăderea ratei reocluziilor (cu accidente coronariene consecutive sau moarte subită), ameliorarea performanței miocardice și îmbunătățirea prognosticului global la un an după IMA ;

— deși tromboliza poate fi aplicată tuturor bolnavilor cu IMA în primele 6 ore de la debut, care nu au contraindicații, rezultatele cele mai bune sînt obținute la cei cu infarcte întinse, în special anterioare, la cei cu infarcte de VD sau infarcte repetitive. S-a văzut că la bolnavii cu infarcte mici (deficitul de perfuzie apreciat prin scintigrama cu Tl-201 <90) reperfuzia eficientă precoce nu duce la ameliorarea semnificativă a funcției VS. Rezultatele cele mai bune se obțin la cei cu ocluzia proximală a unei artere coronare drepte dominante.

Angioplastia coronariană-transluminală percutană (ACTP) în infarctul miocardic acut poate fi aplicată ca măsură primară de reperfuzie sau consecutivă trombolizei, acolo unde aceasta a eșuat sau unde stenoza reziduală este semnificativă. Din motive legate de costul ridicat al procedurii, complexitatea sa și lipsa de specialiști, angioplastia nu poate fi aplicată ca măsură de rutină în strategia protecției miocardului ischemic și reducerea zonei de infarct. Ea va fi rezervată pacienților cu risc crescut — cei cu infarcte miocardice anterioare întinse, în șoc cardiogen, insuficiență mitrală gr. II-III prin disfuncție ischemică de pilieri, tulburări de conducere intraventriculare (BCRD, BCRS acute sau BRD/BRS alternante) severe, angină precoce postinfarct ca măsură primară de reperfuzie, sau secundar după eșecul trombolizei coronariene la bolnavi cu IMA și risc crescut. În această ultimă situație, angioplastia se practică precoce în aceeași ședință cu tromboliza. Aplicînd această conduită terapeutică, se realizează o recuperare importantă de miocard periclitat, îmbunătățind rezultatele și scăzînd mortalitatea. Amănunte în legătură cu aplicarea angioplastiei sînt prezentate în secțiunea 2.7.

Revascularizarea miocardică chirurgicală în IMA ca mijloc de reperfuzie coronariană are indicații precise la ora actuală, fiind rezervată următoarelor situații clinico-hemodinamice : ruptura de perete liber de VS, iminența de extindere a infarctului, angina precoce postinfarct, insuficiența acută de pompă prin complicații mecanice de tipul insuficienței mitrale, rupturii de sept interventricular, anevrismului acut de VS cu sau fără aritmii ventriculare refractare la antiaritmice, șocului cardiogen prin infarct miocardic anterior întins după ce angio-plastia coronariană a eșuat sau a fost ineficientă. O altă categorie de indicații o constituie complicațiile/eșecurile angioplastiei coronariene la bolnavii cu IMA și în sfîrșit după tromboliza coronariană. Această ultimă indicație pentru revascularizare miocardică chirurgicală precoce se va aplica în următoarele condiții : dovada angiografică a reocluziei coronarei responsabile de infarct, existența semnelor ECG de infarct transmural, prezența leziunilor multitronculare coronariene. Este de dorit ca actul chirurgical să fie temporizat 4-5 zile de la debut, iar bolnavul să fie stabilizat hemodinamic și fără durere precordială. Intervențiile foarte precoce la bolnavi cu angină evolutivă, instabilitate hemodinamică/ritmică și cu titrul enzimatic crescut sînt grevate de o mortalitate perioperatorie ridicată.

Scanned with OKEN Scanner

Asistența circulatorie, prin faptul că menține hemodinamica, ameliorează și perfuzia coronariană permițînd stabilizarea bolnavului, în scopul efectuării coronarografiei, aplicării trombolizei, a angioplastiei coronariene sau a operației de revascularizare miocardică. De menționat că în prezent există posibilitatea ca bolnavilor cu șoc cardiogen să li se aplice, temporar, asistență circulatorie cu inimă artificială, soluție intermediară *(bridge)* pînă la aplicarea transplantului cardiac.

3.4.1.8.3. Prevenirea și combaterea efectelor nefavorabile ale reperfuziei miocardice

Restabilirea fluxului coronarian, temporar întrerupt în zona de infarct miocardic, poartă numele de reperfuzie. În funcție de circumstanțele de instalare și momentul realizării sale, reperfuzia poate duce la recuperarea rapidă biochimică, structurală și funcțională a miocardului periclitat sau la deteriorarea sa totală ori parțială cu consecințe funcționale și morfologice importante. Cînd apar acestea se vorbește de producerea „leziunilor de reperfuzie". Mecanismul de producere a leziunilor de reperfuzie este complex, incomplet cunoscut.

Un rol important se pare că îl are hiperinflația zonei infarctizate cu calciu. Pătrunderea unei cantități crescute de Ca^{++} în celulele încă viabile depășește capacitatea de recaptare a reticulului sarcoplasmatic și a mitocondriilor. În consecință, concentrația de calciu din citoplasmă este mare, producîndu-se hipercontractură și moarte celulară.

În timpul reperfuziei are loc o hiperproducție și o acumulare importantă de *radicali liberi ai O_2 * în zona infarctizată.* Datele experimentale care folosesc rezonanța magnetică nucleară au arătat că producția lor are un caracter exploziv cu un vîrf maxim în primul minut al reperfuziei. Acum ia naștere o mare cantitate de superoxid în spațiul extra-

---

* Radicalii liberi ai O_2 se produc în cascadă prin captarea a 1, 2 sau 3 electroni de către molecula de O_2. Captarea primului electron duce la apariția superoxidului (O_2) care după ce va primi un al doilea electron în prezența H_2O va da naștere peroxidului de hidrogen (H_2O_2), compus oxidant care nu este un radical liber, decît după ce captează un al treilea electron tot în prezența H_2O producînd grupul hidroxil (OH—) care este un oxidant foarte puternic. În mod normal, superoxidul apare în cursul respirației celulare, dar este rapid neutralizat potrivit reacției catalizate de superoxiddismutaza (SOD) :

$$2O_2^{\cdot} + 2H + \xrightarrow{SOD} O_2 + H_2O$$

În cursul ischemiei în țesutul anoxic sau după reperfuzie are loc o creștere a cantităților de superoxid, pe de o parte datorită scăderii cantității de SOD iar pe de alta prin hiperproducție realizată de sistemul hipoxantină-xantinoxidază potrivit reacției :

$$\text{Ischemie} \xrightarrow[\text{o protează}]{Ca^{++}\text{ activează}} \text{Xantindehidrogenaza} \rightarrow \text{Xantinoxidaza}$$

$$\text{Hipoxantina} + O_2 \longrightarrow O_2^{\cdot} + \text{xantină}$$

Alte surse de producere a radicalilor liberi ai O_2 în cursul reperfuziei sînt polimorfonuclearele și monocitele din infiltratul inflamator din zona infarctizată care devin „activate de ischemie", autooxidarea catecolaminelor și formarea de radicali liberi în mitocondria afectată.

Scanned with OKEN Scanner

celular din hipoxantina acumulată în timpul ischemiei. Atît superoxidul, cît și peroxidul de hidrogen au efecte toxice asupra miocardului. Toxicitatea lor crește în prezența metalelor, a fierului de exemplu, potrivit reacției Haber și Weiss :

$$O_2 \cdot + H_2O_2 \xrightarrow{Fe\ 2+} O_2 + OH^- + OH\cdot$$

Radicalul OH. are mare toxicitate tisulară deoarece reacționează imediat cu lipidele, proteinele sau ADN distrugîndu-le structura moleculară. Reacția de peroxidare a fosfolipidelor membranare duce la distrugerea acestora și moartea celulei. Superoxidul care pătrunde din spațiul extracelular în celule mobilizează Fe de pe feritină, aceasta devenind donorul de Fe 2+ necesar pentru peroxidarea lipidelor celulare. Un indicator biochimic prețios care arată intensitatea peroxidării lipidelor în timpul reperfuziei și care poate fi dozat în sînge este malondialdehida (produs terminus al peroxidării lipidelor). Măsurarea chemiluminiscenței (fotoemisia realizată de moleculele excitate generate la sfîrșitul reacțiilor peroxizi-radicali liberi din timpul lipoperoxidării) este o metodă modernă de dozare a radicalilor liberi ai O_2 [13].

Indiferent de mecanismul prin care sînt produse, leziunile de reperfuzie agravează pe cele ischemice din zona infarctizată sporind disfuncția miocardică. Ele sînt cu atît mai grave cu cît reperfuzia se produce mai tardiv (peste 4 ore).

Un alt element legat de reperfuzie este acela al apariției unor aritmii ventriculare severe (tahicardia și fibrilația ventriculară). Tahicardia idioventriculară este singura benignă și are valoare de marker ECG al reperfuziei. Mecanismul de producere al aritmiilor ventriculare de reperfuzie are la bază recuperarea quasiinstantanee și heterogenă a proprietăților electrofiziologice ale celulelor din zona ischemiată ca urmare a „spălării" dezordinilor metabolice induse de ischemie (concentrație mare de K^+, pH acid, lactat, acumulare de lisofosfogliceride — produs de degradare a lipidelor membranare — în spațiul extracelular și acumularea de Ca^{++} în citoplasmă, de CO_2 și H^+ precum și depleția intracelulară în fosfați macroergici). Celulele viabile din zona ischemiată cu potențialele de repaus recuperate în diverse grade, în condițiile reperfuziei cu exces de O_2 și Ca^{++} la care se adaugă stimularea puternică alfa-adrenergică și surplusul de catecolamine permit creșterea automatismului local cu generarea de aritmii ventriculare prin intervenția așa-ziselor postpotențiale precoce și tardive. Deci aritmiile de reperfuzie au ca mecanism creșterea automatismului celular (70-80% din cazuri) și în mică parte reintrarea [13].

Pentru combaterea/limitarea leziunilor de reperfuzie se utilizează următoarele categorii de substanțe :

— superoxiddismutaza (SOD) i.v. în bolus 6,5 mg/kg-corp apoi perfuzie cu 0,4 mg/min./kg timp de 15 min., după care continuă o administrare încă 45 min. cu o doză de 0,08 mg/min./kg-corp [71] ;

— catalaza (CAT) se administrează i.v. în perfuzie 0,2 mg/kg/min., timp de 15 min. urmat de 0,04 mg/kg/min., timp de alte 45 minute [71] ;

— deferoxamina (Desferal R) un chelator al Fe se administrează i.v. în perfuzie 30 mg/kg-corp timp de 60 min. ;

Scanned with OKEN Scanner

— (+) Cyanidanol 3((+) Catechin R-Zyma) un antioxidant folosit în curele de dezintoxicare a alcoolicilor are de asemenea efecte protectoare celulare ;

— alopurinolul (Milurit R) inhibitor de xantinoxidază administrat în doză de 300-400 mg/zi per os ;

— manitolul sol. 25% în perfuzie 50-200 ml.

Pentru a realiza protecţia antioxidantă celulară, toate aceste medicamente trebuie administrate înainte sau imediat după iniţierea reperfuziei, ceea ce constituie un inconvenient major, deoarece momentul exact al reperfuziei, mai ales a celei spontane, nu este cunoscut. Oricum nu există o experienţă clinică suficient de mare referitoare la acest tratament.

Aritmiile de reperfuzie odată apărute nu răspund decît la tratamente electrice (conversia electrică pentru tahicardia şi fibrilaţia ventriculară, electrostimularea temporară VD în cazul bradiaritmiilor). Administrarea SOD, CAT sau a prazosinului asociat cu betablocante în doze uzuale pare că ar preveni apariţia acestor aritmii.

Date experimentale au demonstrat că perfuzia prelungită de xilină/lidocaină ar reduce producţia de superoxid a granulocitelor, avînd prin aceasta oarecare efect protector antiaritmic tardiv.

Deoarece efectele biologice ale reperfuziei coronariene depind de : rapiditatea cu care se restabileşte fluxul coronarian ; durata perioadei de ischemie ; întinderea zonei ischemiate ; frecvenţa cardiacă şi tensiunea arterială în momentul reperfuziei, o viitoare strategie a prevenirii şi combaterii lor va trebui să ţină seama de aceşti factori. In această idee se preconizează obţinerea :

— unei reperfuzii gradate, controlate care va atenua incidenţa aritmiilor de reperfuzie ;

— scurtarea timpului de intervenţie a mijloacelor de reperfuzie, ceea ce va face ca dezordinile metabolice, electrolitice, osmotice generate de ischemie să fie mici, deci influenţînd indirect apariţia aritmiilor de reperfuzie. Timpul optim este de circa 1 oră de la debutul durerii precordiale ;

— limitarea zonei de infarct şi protecţia miocardului ischemic realizate cu mijloacele medicamentoase amintite anterior ;

— combaterea tahicardiei şi a hipertensiunii arteriale din momentul reperfuziei, ştiind că riscul de fibrilaţie ventriculară este direct proporţional cu frecvenţa cardiacă ;

— administrarea de rutină înaintea instituirii reperfuziei a agenţilor antioxidanţi enumeraţi, astfel încît odată cu restabilirea fluxului sanguin, ei să acţioneze imediat.

3.4.1.8.4. **Tratamentul complicaţiilor IMA**

1. Tratamentul insuficienţei cardiace din cursul IMA trebuie să aibă în vedere următoarele elemente : starea clinică şi hemodinamică a bolnavului ; posibilele efecte hemodinamice ale diverselor tratamente administrate ; existenţa unor factori care pot contribui la apariţia sau agravarea insuficienţei de pompă, cum ar fi durerea anginoasă necon-

Scanned with OKEN Scanner

trolată, aritmiile cardiace și dezechilibrele metabolice. Corectarea acestor factori este obligatorie pentru succesul terapiei. Se va mai ține seama că în IMA *digitalizarea* mai constituie obiect de controversă. Puterea sa inotrop pozitivă slabă, efectele vasoconstrictive periferice și coronariene precum și potențialul său aritmogen fac ca digitala să constituie drogul secundar în tratamentul insuficienței cardiace din IMA. Se va recurge expres la digitalizare în următoarele condiții : fibrilație/flutter atrial cu AV rapidă, prezența galopului diastolic și a cardiomegaliei la un bolnav cu semne pulmonare și sistemice de insuficiență cardiacă, insuficiență cardiacă cronică postinfarct. Se vor utiliza preparate digitalice injectabile, la doze mici cu administrări repetate. În tabelul 3.XLIV este prezentat sintetic tratamentul insuficienței cardiace din IMA axat pe clasificarea clinicohemodinamică a lui Killip, Forrester.

Pentru conducerea corectă a tratamentului insuficienței de pompă sînt necesare unele precizări :

• Bolnavii din clasa funcțională Killip II (congestie pulmonară fără hipoperfuzie tisulară) care au congestie pulmonară ușoară beneficiază de administrarea diureticelor (Furosemid i.v. 20-40 mg/zi) sau a vasodilatatoarelor venoase (isosorbiddinitrat 10 mg de 4-6 ori pe zi ; penta-

TABELUL 3.LXIV. **Tratamentul insuficienței cardiace din IMA**

Indice cardiac sub 2,2 1/2 min./m²	Perfuzia periferică tisulară	NORMALĂ		Diuretice Vasodilatatoare orale sau transdermice (nitrați organici)	1. Morfină/ mialgin 2. Vasodilatatoare i.v. TA ↑ nifedipin, NP-Na TA normală : NG i.v. TA ↓ Dopamină + NG 3. Diuretice asociate 4. Asistență respiratorie
	Hipoperfuzie tisulară	UȘOARĂ	• Corectarea bradicardiei • Aport liber de sodiu și lichide	TA ↑ /— : NP-Na sau NG i.v. TA ↓ : Dobutamină, Dopamină Dopamină/Dobutamină + NG i.v. Dacă în două ore hemodinamica nu se ameliorează asistență circulatorie Descoperirea și tratarea complicațiilor mecanice ale IMA	
		SOC	Încărcare cu lichide Dextran		

PCP 18 22 mmHg

Congestie pulm. absentă ușoară gravă

Legendă : TA = tensiune arterială ; ↑ = crescut ; ↓ = scăzut ; — = normal ;
NP—Na = nitroprusiat de sodiu ;
NG = nitroglicerină ;
PCP = presiune în capilarul pulmonar

Scanned with OKEN Scanner

eritril-tetranitrat 20 mg de 3-4 ori pe zi ; preparate transdermice de NG). Nu se vor da vasodilatatoare cu acțiune arterială (hidralazină) sau mixtă (captopril, prazosin, nifedipin) ca prim tratament ; aceste droguri fiind rezervate pentru faza subacută (4-7 zile) a IMA. Cei care au congestie pulmonară moderată sau gravă vor primi medicația în funcție de valoarea TA. Acelor bolnavi cu TA crescută (TAs> 150 mmHg) li se vor administra nitroprusiat de sodiu în doză de 4-40 mcg/min., prin tatonare, sau nifedipin injectabil în doze de 0,5-1 mg. Dacă TA este normală se administrează nitroglicerină i.v. în doză de 100-1 000 mcg/min. În cazul TAs < 100 mmHg se preferă începerea tratamentului cu dopamină/dobutamină 50-200 mcg/min. și după ce se obține creșterea TA, se adaugă nitroglicerină i.v. în doze progresive.

Se pot utiliza diureticele i.v. sau morfină (5 mg i.v. repetat), în funcție de necesități, în special la bolnavii cu EPAC, care vor beneficia de asistență respiratorie cînd este indicată (vezi p. 72).

• Clasa funcțională III Killip, caracterizată prin hipoperfuzie periferică fără congestie pulmonară, necesită în primul rînd refacerea volemiei prin administrare de lichide.

Celor cu hipoperfuzie ușoară (oligurici), adesea urmare a dezechilibrului între aportul redus de lichide și excesul de diuretice, le este suficientă administrarea de lichide per os sau i.v. (ser fiziologic 500-1 000 ml) sub control clinic și hemodinamic.

Bolnavii cu hipoperfuzie severă (hipotensivi, oligurici, obnubilați etc. sau cu șoc hipovolemic) vor fi monitorizați hemodinamic și în funcție de aceasta se va proceda astfel :

a) Dacă nu există congestie pulmonară, iar PCP este sub 18 mmHg se va administra dextran 70 sol. glucozată/salină după următorul protocol : perfuzie i.v. rapidă a primelor 50-100 ml în 5-10 min. cu controlul clinico/hemodinamic (TA, dispnee) după care ritmul și cantitatea de dextran se va ajusta în funcție de TA, PVC, PCP și PAD.

b) Se va calcula presiunea optimă de umplere a VS, știind că la bolnavii cu hipoperfuzie periferică, PCP optimă este aceea care se însoțește de un volum/minut normal fără să apară congestia pulmonară. De obicei, în funcție de individ, PCP optimă se situează între 15-20 mmHg.

c) Încărcarea cu lichide a bolnavilor cu hipoperfuzie periferică poate duce la corijarea sa (bolnavii trec în clasa I Killip, în care caz se oprește administrarea lichidelor), la menținerea hipoperfuziei, ceea ce înseamnă că simpla umplere lichidiană este insuficentă și că continuarea ar însemna o greșeală, sau la agravarea stării clinico hemodinamice (bolnavii trec în clasa IV Killip) necesitînd asocierea de suport inotrop pozitiv (dopamină) și vasodilatatoare (nitroglicerină). De cele mai multe ori pentru menținerea unui debit cardiac adecvat unei perfuzii tisulare satisfăcătoare este necesară inducerea unui mic grad de congestie pulmonară (bolnavii trec în clasa II Killip). În această ipostază se așteaptă (sub control clinicohemodinamic) sau se dau doze mici de diuretice i.v., nitroglicerină i.v., după caz.

d) O situație particulară în acest grup clinicohemodinamic prezintă bolnavii cu infarct de VD, în care caz se va acționa specific prin : aport de lichide în general mai mare, știind că presiunea optimă de umplere a VD este superioară a 20 mmHg ; ținînd cont că PCP nu mai reprezintă

Scanned with OKEN Scanner

presiunea de umplere a VS din cauza alterării geometriei ventriculare induse de infarctul VD ; corectînd prompt bradiaritmiile chiar cînd AV este în jur de 50 bătăi/min. ; stimularea electrică va fi precoce, secvențială instituită imediat ce apar ritmurile bradicardice, indiferent de etiologia lor (vezi p. 35).

• Clasa funcțională IV Killip caracterizată prin hipoperfuzie tisulară și congestie pulmonară ridică cele mai grele probleme terapeutice, fiind grevată de mortalitatea cea mai mare. Conducerea tratamentului va fi strict ghidată de monitorizarea hemodinamică.

a. Dacă PCP este sub 22 mmHg și lipsește dispneea se începe administrarea de Dextran ca la bolnavii din clasa II Killip.

b. Dacă PCP și starea clinică nu permit administrarea lichidelor se recurge la vasodilatatoare, suport inotrop pozitiv sau ambele în funcție de TA. Cînd TA este mică (șoc cardiogen) se începe cu dopamină/dobutamină i.v. 50-500 mcg/min., la care ulterior se poate adăuga nitroglicerină. Dacă hemodinamica se stabilizează dar persistă încărcarea pulmonară și oliguria, se va recurge la doze mici i.v. de diuretic.

d. Dacă după 2 ore de tratament inotrop pozitiv + vasodilatator hemodinamica nu se ameliorează, se va recurge la asistența circulatorie prin balon de contrapulsație în Ao cu reconsiderarea ulterioară a investigațiilor (coronarografie) și tratamentului (angioplastie coronariană, tromboliză sau revascularizare chirurgicală în urgență în cazul complicațiilor mecanice ale IMA generatoare de insuficiență de pompă).

În cazul insuficienței cardiace datorită unor complicații mecanice (insuficiență mitrală prin disfuncție ischemică de aparat subvalvular, ruptură de sept interventricular) ale IMA atitudinea terapeutică este mai nuanțată, în sensul că după eșecul terapiei medicamentoase sub contrapulsație cu balon intraaortic, se efectuează coronarografia și angioplastia coronariană ca metodă de revascularizare intermediară, înaintea corecției chirurgicale. Se reduce astfel mortalitatea care este deosebit de crescută în cazul efectuării corecției chirurgicale în urgență. De menționat că adesea în cazul regurgitațiilor mitrale mici (gr. I-II) angioplastia coronariană, prin ameliorarea ischemiei miocardice, este suficientă, nemaifiind necesară corecția operatorie. Pentru ruptura de perete liber a VS cu tamponadă subacută, intervenția chirurgicală este esențială și trebuie efectuată imediat, iar pentru anevrismul de VS cu sau fără tromboză cardiacă, corecția chirurgicală va fi temporizată pînă la stabilizarea anginei și hemodinamicii, folosind toate mijloacele disponibile (medicamentoase, asistența circulatorie, angioplastia coronariană).

Abordarea în continuare a ICCg se face conform algoritmului din fig. 3.65.

2. Tratamentul tulburărilor de ritm în IMA ; în secțiunea 3.3.2 sînt prezentate pe larg principiile, mijloacele și tehnica tratamentelor tulburărilor de ritm în urgențele cardiace.

3. Tratamentul complicațiilor ischemice din cursul IMA. În general, se aplică tratamentul medicamentos care urmărește protecția antiischemică și limitarea zonei de infarct așa cum este indicat la măsurile generale de tratament (pag. 196). În cazul anginei pectorale precoce postinfarct și a extinderii infarctului atitudinea terapeutică este mai nuanțată, procedîndu-se potrivit algoritmului din fig. 3.66.

Scanned with OKEN Scanner

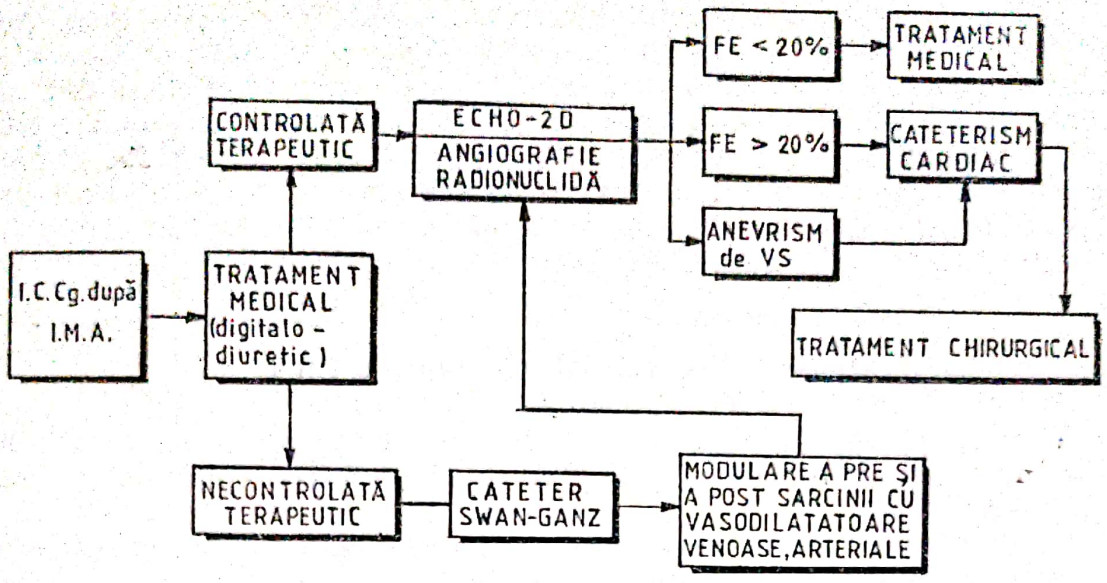


Fig. 3.65. Algoritmul atitudinii în faţa insuficienţei cardiace post-IMA.

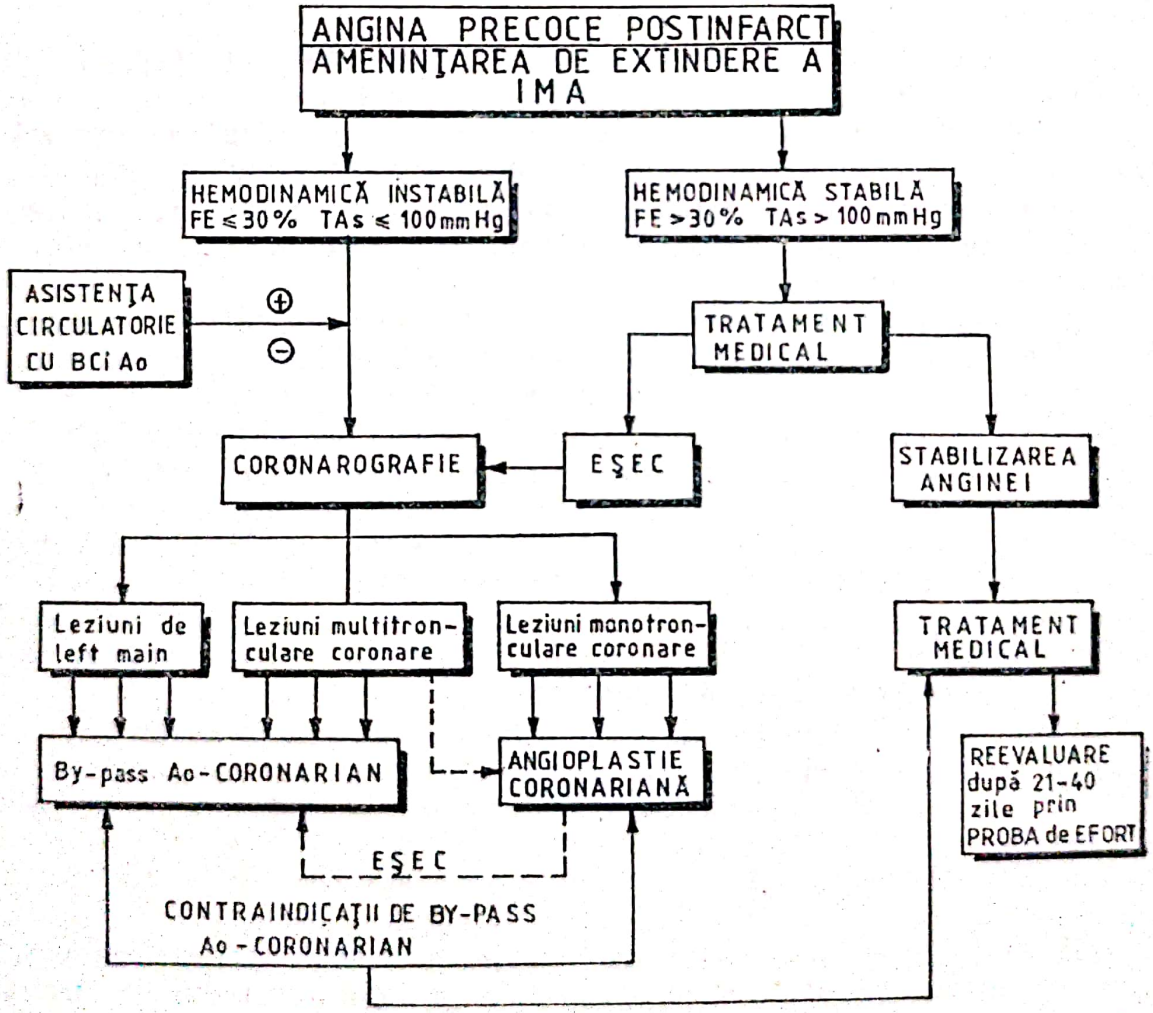


Fig. 3.66. Algoritmul de tratament în angina pectorală precoce postinfarct şi extinderea IMA

Scanned with OKEN Scanner

4. Tratamentul complicațiilor tromboembolice din cursul IMA. Administrarea anticoagulantelor și antiagregantelor plachetare în scop profilactic și curativ se va face după schemele obișnuite prezentate la pag. 80. Tratamentul trombolitic cu streptokinază sau urokinază în tromboembolismul pulmonar se face conform protocoalelor descrise la pag. 250. Embolectomia chirurgicală se va aplica ca o regulă, imediat, ori de cîte ori este necesară, în accidentele ischemice acute ale membrelor, infarctul miocardic neconstituind o contraindicație pentru actul operator.

3.4.1.8.5. Tratamentul secvențial, pe etape, al IMA

Presupune aplicarea unui șir de măsuri terapeutice, ierarhizate începînd de la locul accidentului și pînă după părăsirea spitalului în mai multe etape :

1. Etapa prespitalicească ; se desfășoară la locul accidentului (domiciliu) și pe timpul transportului către spital și are următoarele obiective :

— scurtarea duratei de la debutul durerii precordiale pînă la inițierea tratamentului ;

— stabilirea diagnosticului de suspiciune de accident coronarian după criteriile clinice, ECG cunoscute ;

— combaterea morții subite coronariene prin aplicarea corectă, eficientă a măsurilor de resuscitare cardiopulmonară ;

— stabilizarea clinică, hemodinamică, ritmică a pacientului prin calmarea durerii, profilaxia/combaterea aritmiilor ventriculare periculoase ;

— transportul către spital în condiții de securitate pentru bolnav asigurîndu-se mijloacele pentru ventilație, monitorizare ECG, difibrilare, susținerea hemodinamicii.

În această etapă se vor aplica obligatoriu : resuscitarea cardiopulmonară (cînd este cazul) ; calmarea durerii ; administrarea de xilină 1% i.v. sau/și i.m. conform schemelor cunoscute ; oxigenoterapia.

2. Etapa spitalicească ; are drept obiective prevenirea și tratarea complicațiilor, protecția antiischemică/limitarea zonei infarctizate etc., punîndu-se totodată bazele recuperării funcționale, psihologice și ale reinserției socioprofesionale. Ea se consumă în două faze : în USTIC (4-5 zile) și post USTIC (10-14 zile). Aplicarea tratamentului în această etapă este diferențiat în funcție de tipul infarctului (complicat sau necomplicat), felul complicației și gradul de risc (mic, mediu, mare), potrivit schemei din fig. 3.67. A se revedea și fig. 3.66 de la pag. 211.

3. Etapa postspitalicească ; urmărește continuarea procesului de reabilitare funcțională și reinserție socioprofesională, aplicarea măsurilor de profilaxie secundară a accidentelor coronariene și evaluarea prognostică în scopul identificării bolnavilor cu risc crescut de moarte subită, reinfarct pentru aplicarea unor tratamente mai agresive (revascularizarea miocardică chirurgicală, angioplastia coronariană).

a) Continuarea procesului de reabilitare funcțională și reinserție socioprofesională inițiat în spital se face în funcție de gradul de risc în care se încadrează pacientul la ieșire, simptomatologia restantă, capacitatea de efort. Ideal este ca toți bolnavii cu IMA, mai cu seamă cei de

Scanned with OKEN Scanner

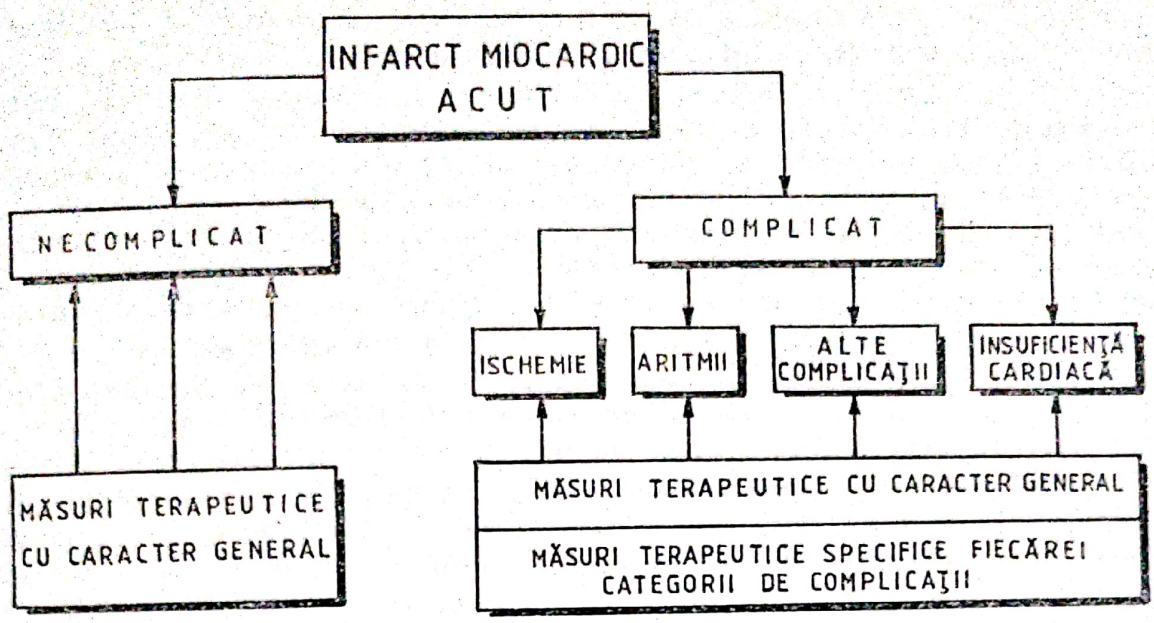


Fig. 3.67. Tratamentul stratificat al IMA în etapa intraspitalicească.

vîrstă activă, să intre într-un program de reabilitare pe grupe funcționale, alcătuit și condus după criterii științifice. Nu întotdeauna și mai ales nu peste tot este posibil acest lucru.

Din experiența proprie, bolnavilor cu IMA necomplicat li se poate recomanda antrenamentul fizic sub formă de plimbare : în prima săptămînă după externare (a 3-a de la debutul bolii) vor parcurge circa 1 km/zi în mai multe reprize, crescînd distanța progresiv astfel încît la 4 săptămîni de la externare să fie capabili să parcurgă în jur de 7 km/zi. Pot urca mai multe etaje. În primele două săptămîni ritmul de mers este cel de „plimbare", mai apoi se poate recomanda accelerarea ritmului, fără însă ca AV din cursul efortului să depășească 70-80% din valoarea maximă teoretică.

Dacă proba de efort efectuată în a 4-a—5-a săptămînă este limitată de apariția simptomatologiei, frecvența cardiacă admisă la antrenamentul fizic ulterior, va fi calculată după formula :

$$AVA = AVR + 60\% \ (AVPE — AVR),$$ în care :

AVA reprezintă frecvența cardiacă de antrenament ;

AVR = frecvența cardiacă de repaus ;

AVPE = frecvența cardiacă la care apar simptomele la proba de efort.

Ca principiu care va fi respectat : cantitatea de efort se crește progresiv, de la o zi la alta, oprindu-se înainte de apariția oboselii. *Viața sexuală,* la bărbați în special, este permisă în general fără restricții, dacă au o capacitate funcțională bună (capacitate de efort de minimum 60 W timp de 3 min.), imediat după externare. Nu vor fi încurajate excesele. *Conducerea automobilului* propriu poate fi făcută de pacienții din categoria de risc scăzut, imediat la externare. Cei cu risc mare vor avea restricție o perioadă mai lungă de timp (2-3 luni). În general, bol-

navii cu IMA necomplicat își pot *relua activitatea după 3 luni* de la accident, în funcție de particularitățile locului de muncă.

b) Profilaxia secundară a accidentelor coronariene vizează combaterea/tratarea factorilor de risc (în special fumatul, hipertensiunea, dislipidemia, fără a neglija corectarea celorlalți) și tratamentul medicamentos. Acesta nu întrunește o unanimitate de păreri în ceea ce privește conținutul și durata. Noi preferăm administrarea de betablocante, nitrați organici, antiagregante plachetare în dozele uzuale, tuturor pacienților care au avut infarct necomplicat (ținînd seama de eventualele contraindicații), timp de 1 an după care se va face o reevaluare generală.

Celor cu complicații, medicația le va fi adecvată situației clinice concrete, durata fiind stabilită în funcție de rezultatul evaluărilor periodice sistematice.

c) Evaluarea prognostică practicată în primele 2 luni de la accidentul coronarian urmărește identificarea acelor bolnavi cu coronaropatie extensivă care au risc crescut de reinfarct, moarte subită. Această reevaluare dinamică va folosi pe lîngă examenul clinic, ECG, proba de efort, explorarea radionuclidă, eco 2D, coronarografia în funcție de necesități și pe categorii de bolnavi conform algoritmelor din fig. 3.68. Pentru bolnavii cu tulburări de ritm ventriculare evaluarea și tratamentul se fac potrivit protocolului de la moartea subită (vezi p. 106). În urma reevaluării la 3-6 săptămîni după IMA, bolnavii se împart în două mari categorii din punct de vedere al riscului pe baza a două criterii discriminative : capacitate de efort și/sau mărimea FE apreciată izotopic. Bolnavii cu capacitate redusă la efort (imposibilitatea de a atinge sau de a depăși 4 METs) și scăderea FE după efortul fizic sînt considerați ca prezentînd un risc foarte mare de moarte subită. Riscul acestora este de 10 ori mai mare decît al suferinzilor cu risc obișnuit (care nu îndeplinesc criteriile amintite).

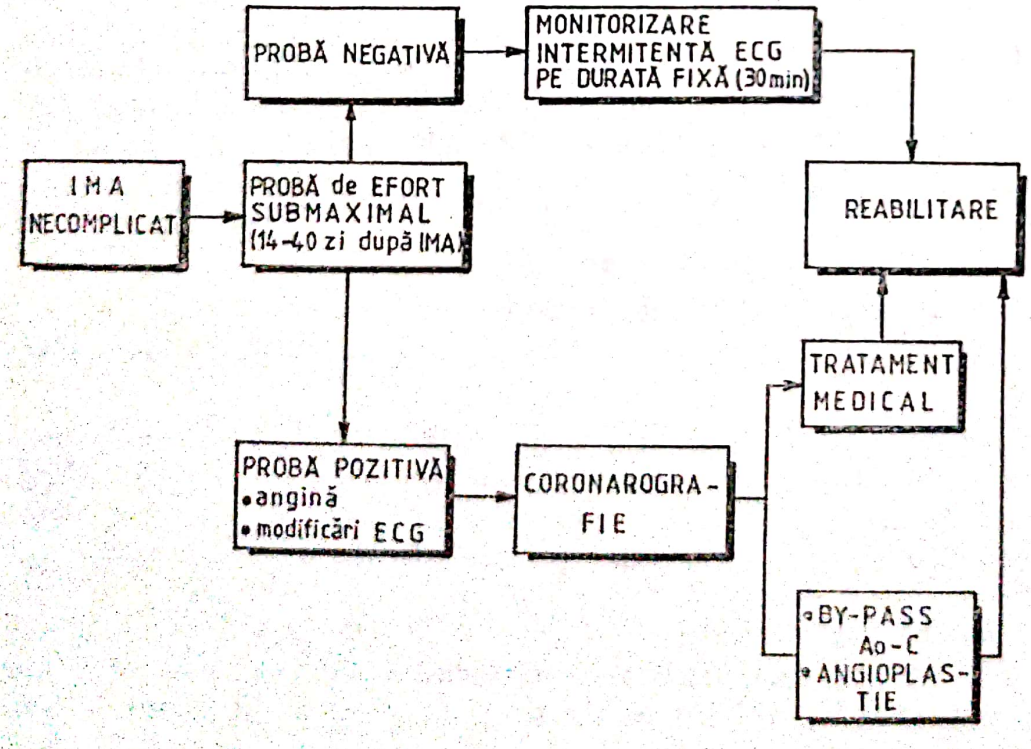


Fig. 3.68. Algoritmul de evaluare dinamică tardivă a bolnavilor cu IMA.

Scanned with OKEN Scanner

3.4.2. ANGINA PECTORALĂ INSTABILĂ

Angina pectorală instabilă (API) definește acea stare clinică care se situează între angina pectorală de efort stabilă și infarctul miocardic acut. Fiind expresia unei insuficiențe coronariene acute evolutive, ea poate merge spre stabilizare sau progresa spre IMA ori moarte subită. Această evoluție imprevizibilă constituie trăsătura fundamentală a sindromului. Sub termenul de angină instabilă sînt înglobate următoarele forme de angină pectorală [16, 64, 88] :

— angina de novo este angina de efort cu o durată de sub 30 zile. În general, pragul de efort la care se declanșează criza anginoasă este de la început mic :

— angina de efort agravată este agravarea bruscă în frecvență, severitate sau durată a unei angine de efort anterior stabile. Răspunsul terapeutic la nitroglicerină este de obicei păstrat ;

— angina spontană — apariția de crize anginoase în repaus, fără relație cu situațiile care cresc MVO_2. Durata anginei este mai prelungită (peste 20 minute), mai severă, răspunsul la nitroglicerină este mai slab. Durerea se însoțește de subdenivelări ale ST sau schimbări ale undei T pasagere. Activitatea enzimelor miocardice în ser este normală. Angina spontană poate apărea singură, inaugurînd suferința coronariană sau se poate intrica, succeda anginei de efort. Ea are două aspecte clinico-ECG deosebite : angina prelungită simulînd IMA fără modificări ECG sau enzimatice caracteristice și angina însoțită de supradenivelare tranzitorie de ST cunoscută sub numele de varianta Prinzmetal.

Inomogenității clinico-ECG a anginei pectorale instabile (API) îi corespund mecanisme patogenice de producere multiple (reducerea rezervei coronariene prin stenoze fixe și/sau dinamice, asocierea ambelor mecanisme) și o diversitate de tipuri de leziuni coronariene (de *left main)* unitronculare, multitronculare, ocluzii coronariene, plăci simple

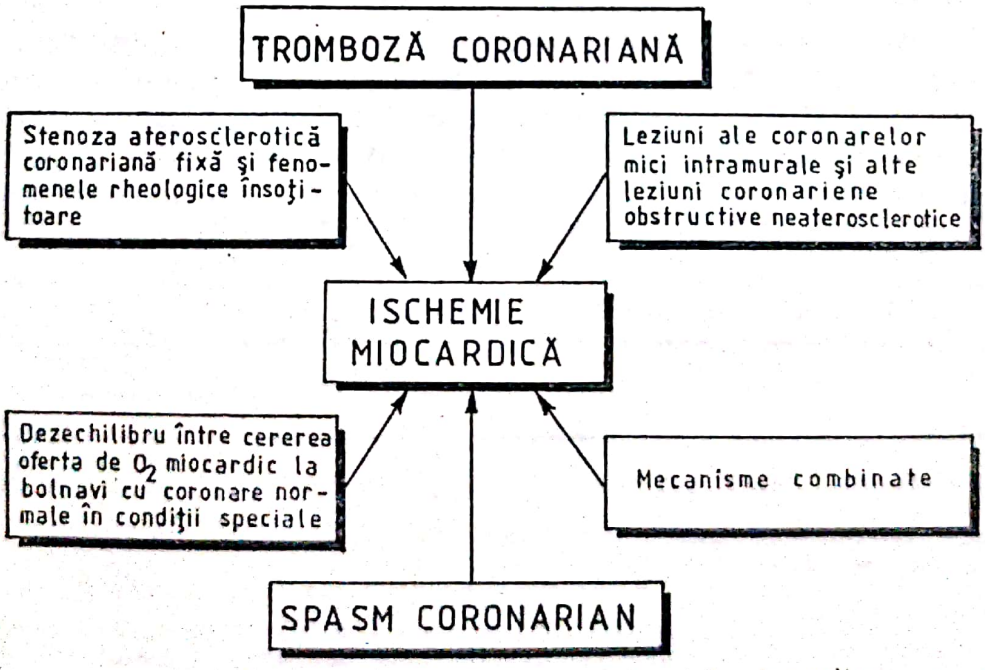


Fig. 3.69. Mecanisme de producere a ischemiei miocardice.

Scanned with OKEN Scanner

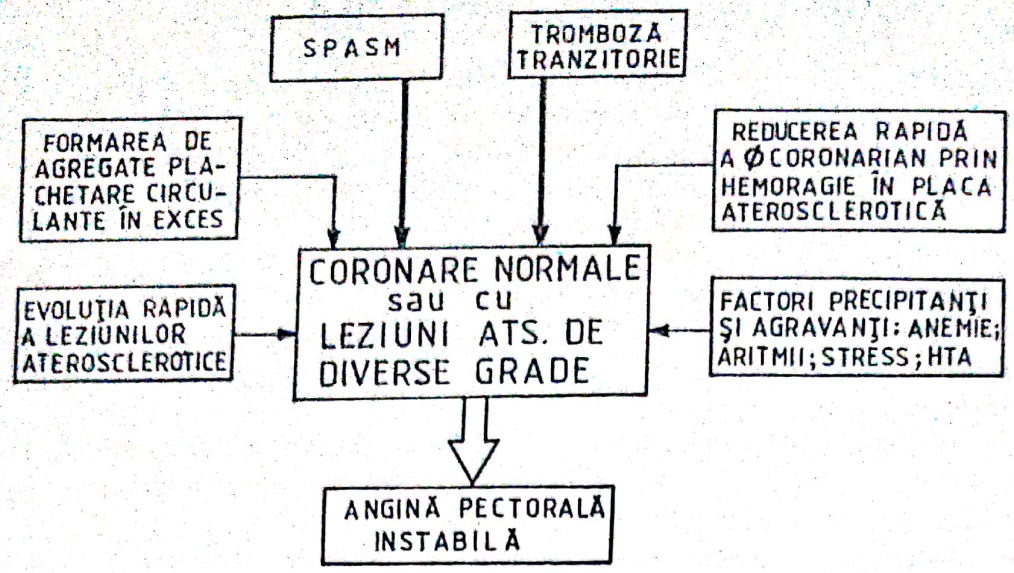


Fig. 3.70. Mecanisme de destabilizare a unei angine pectorale.

de aterom sau complicate cu ulcerații, hemoragie, sau coronare absolut normale angiografic (fig. 3.69). De menționat că tipul și severitatea leziunilor coronariene din API sînt foarte asemănătoare cu acelea din IMA. În fig. 3.70 sînt prezentate schematic mecanismele cunoscute ca fiind răspunzătoare de destabilizarea unei angine și apariția API.

3.4.2.1. CLASIFICAREA ANGINEI PECTORALE INSTABILE

Cea mai folosită clasificare clinică a API este cea a lui Conti [16] modificată de Scanlon [88] care se bazează doar pe descrierea aspectului clinic al anginei. În prezent, acesteia i se adaugă și o clasificare angiografică în care sînt trecute tipurile de leziuni coronariene (tabelul 3.XLV).

Această clasificare clinico-angiografică are valoare limitată în evaluarea prognostică și în tratament, de aceea concomitent cu progresele făcute în deslușirea mecanismelor care stau la baza declanșării anginei instabile se urmărește, folosind unele criterii anatomice (leziune coronariană simplă sau complicată) și funcționale (gradul de implicare a stenozelor dinamice), să se alcătuiască o clasificare patogenetică utilă în

TABELUL 3.XLV. **Clasificarea clinico-angiografică a API** [65]

Clinică	Angiografică
1. Angină de efort recent apărută	Absența stenozelor coronariene $\geqslant 50\%$ (critice)
2. Angină de efort cu aspect crescendo (agravare rapidă)	Leziuni semnificative stenozante unui și/sau bitronculare coronariene.
3. Angină de repaus	Leziuni tritronculare coronariene
3a. Angină de repaus rezistentă la tratamentul medical	Leziuni de left main

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.XLVI. **Clasificarea patogenetică a anginei pectorale instabile** (după [65]).

Reducerea rezervei coronariene prin obstacol fix (stenoze, obstrucții)	Tendința la a reduce rezerva coronariană prin „stenoze dinamice"
Clasa 1. Rezervă coronariană normală sau ușor redusă. Clinic : toleranță la efort practic nealterată Funcțional : test la efort negativ sau pozitiv la efort f. mare ! Anatomic : leziuni coronariene minime.	A : Moderată : episoade rare de ischemie spontană sub 10 min., prompt controlate de NG. B : Severă : episoade frecvente și prelungite de ischemie prost controlate de NG.
Clasa 2. Rezervă coronariană moderat redusă. Clinic : angina apare la efort moderat Funcțional : test la efort pozitiv la 10 METS. Anatomic : 1 sau mai multe obstrucții moderate sau 1 obstrucția severă dar cu circulație colaterală bună.	A : moderată. B : severă.
Clasa 3. Reducerea severă a rezervei coronariene Clinic : Angina apare la activitățile obișnuite zilnice Funcțional : test la efort pozitiv la 5 METS. Anatomic : 1 sau mai multe obstrucții critice ale coronarelor	A : moderată. B : severă.
Clasa 4. Reducerea foarte severă a rezervei coronariene Clinic : angina apare la eforturi f. mici chiar și sub NG. Funcțional : test la efort pozitiv la 3 METS sub NG.	A : moderată. B : severă.

abordarea practică a sindromului (tabelul 3.XLVI). Această clasificare urmărește :

— divizarea bolnavilor cu API într-o clasă funcțională de la 1 la 4 la fel ca în clasificarea canadiană (tabelul 3.XLVII), în funcție de severitatea reducerii rezervei coronariene prin obstacol fix :

TABELUL 3.XLVII. **Clasificarea anginei pectorale de efort** (după Societatea canadiană de boli cardio-vasculare)

1. Angina care apare la eforturi fizice deosebit de mari, prelungite și efectuate într-un ritm rapid.
   — Activitatea fizică obișnuită nu produce angină !
2. Angina care apare la eforturi fizice obișnuite : mers pe jos pe teren plan > 200 m ; urcatul scărilor > 1 etaj.
   — Limitarea activității fizice obișnuite !
3. Angina care apare la eforturi fizice mici : mers pe jos pe teren plan în pas obișnuit sub 100-200 m sau urcatul scărilor la mai puțin de 1 etaj.
   — Limitarea accentuată a activității fizice obișnuite !
4. Angina apare la eforturi fizice foarte mici și chiar în repaus.
   — Imposibilitatea de a efectua orice fel de efort fizic !

Scanned with OKEN Scanner

— în cadrul fiecărei clase funcționale bolnavii se vor împărți în două grupuri, A și B, în funcție de severitatea obstrucției dinamice coronariene ;

— în cadrul fiecărui grup pacienții vor fi separați în funcție de mecanismul obstrucției dinamice (spasm, tromboză coronariană tranzitorie etc.) ca în clasificarea lui Maseri și Chierchia (tabelul 3.XLVIII).

TABELUL 9.XLVIII. **Clasificarea anginei pectorale după mecanismele patogenetice** (după [12, 65])

A. Mecanisme patogenetice :
1. Angină primară : produsă de o reducere tranzitorie a fluxului coronarian (spasm, tromboză, spasm-tromboză, leziuni ale vaselor mici intramiocardice).
2. Angină secundară : produsă de un dezechilibru al balanței de oxigen ; nevoile metabolice miocardice depășesc posibilitățile fluxului coronarian în condițiile reducerii *rezervei coronariene.*

B. Reducerea rezervei coronariene :
Grad 1. Angina apare la efort fizic mare (~ 15 METS).
Grad 2. Angina apare la eforturi fizice moderate (~ 10 METS) (mers rapid cca. 500-600 m, urcatul scărilor la 2-3 etaje).
Grad 3. Angina apare la eforturi fizice ușoare (~ 5 METS) (mers rapid cca. 200 m, urcatul scărilor la 1 etaj).
Grad 4. Angina apare la eforturi fizice mici (sub 5 METS).

3.4.2.2. EVALUAREA BOLNAVULUI CU API

Obiectivele evaluării sînt următoarele :

— stabilirea diagnosticului de angină instabilă ;

— aprecierea mecanismului patogenetic care stă la baza destabilizării anginei și identificarea factorilor săi precipitanți sau agravanți în scopul formulării unei decizii terapeutice raționale ;

— estimarea riscului și aprecierea prognosticului imediat și la distanță a bolnavului cu API.

În diagrama din fig. 3.71 sînt reprezentate mijloacele folosite în evaluarea bolnavului cu API și aportul lor în realizarea scopurilor acestei evaluări.

DIAGNOSTICUL de API se stabilește pe baza următoarelor criterii :

a) *Clinice :* — angină care crește în intensitate, frecvență și durată, putînd să apară și în repaus (angină de tip crescendo). Ea poate să se manifeste ca fenomen inaugural, de „novo", sau este rezultatul schimbării bruște a evoluției unei angine pînă atunci stabilă ;

— episoade de durere anginoasă prelungită depășind 20 minute care apar în repaus și care nu au modificări enzimatice și ECG sugestive pentru IMA ;

— angină însoțită de supradenivelare de ST pasageră în cursul crizei dureroase (varianta Prinzmetal).

b) *ECG :* — modificări pericritice ale ST/T tranzitorii. Se poate ca în timpul crizei anginoase ECG să rămînă absolut normală ;

Scanned with OKEN Scanner

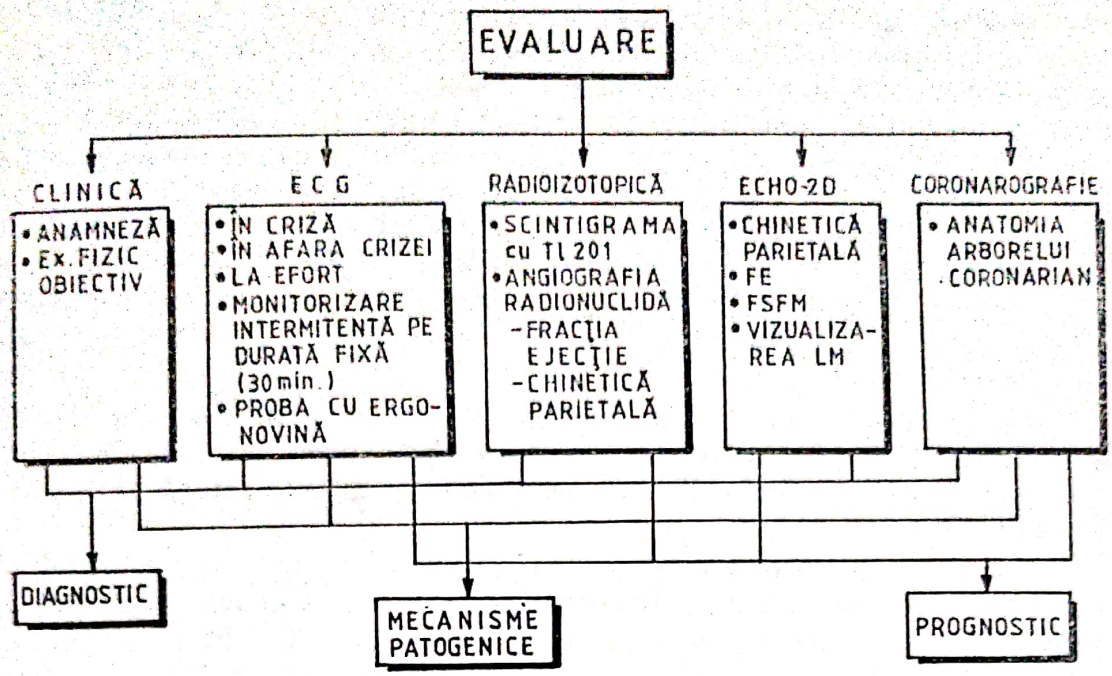


Fig. 3.71. Mijloacele de evaluare a anginei pectorale instabile.

c) *Absența* modificărilor ECG și bioenzimatimatice proprii IMA.

Unele din „criteriile imagistice" (modificări de chinetică parietală ventriculară, deficite de perfuzie la scintigrama miocardică cu Tl-201) folosite la diagnosticul IMA pot fi aplicate și la API.

Coronarografia arată într-o proporție mai mare prezența „plăcilor active" aterosclerotice.

MECANISMUL PATOGENIC al API și gradul extensiei leziunilor aterosclerotice coronariene pot fi de cele mai multe ori deduse din analiza atentă a simptomatologiei anginoase, a traseelor ECG și a coronarografiei. Cîteva exemple sînt grăitoare în acest sens :

a) O anamneză lungă de crize anginoase de efort cu agravarea progresivă este sugestivă pentru boala coronariană severă pluritronculară. Apariția unei angine de tip crescendo care face hipotensiune, dispnee în cursul crizei, răspunde greu la tratamentul medical și se însoțește de subdenivelare mare de ST (> 2 mm), prelungită, este puternic sugestivă pentru leziune de *left main*. Evidențierea calcificărilor la nivelul său la Rx și/sau eco2D cresc specificitatea diagnostică.

b) Clasa funcțională în care se încadrează bolnavul potrivit clasificării patogenice este un alt indiciu. Bolnavii din clasa 4-a au o reducere mai severă a fluxului coronarian decît cei din clasa a 2-a ;

c) Frecvența și durata crizelor de angină spontană ca și răspunsul la nitroglicerină pot da informații asupra ponderei reducerii dinamice a fluxului coronarian. Pacienții cu crize rare, scurte de angină spontană, rapid controlate de NG s.l. au o tendință redusă la scăderea dinamică a fluxului coronarian, încadrîndu-se în grupa A din clasificarea patogenică a API. Cei cu crize de angor spontan frecvente, prelungite, cu răspuns prost la NG se încadrează în grupa B, avînd mare tendință la stenoză dinamică ;

Scanned with OKEN Scanner

d) O anamneză de angor spontan cu toleranță bună la efort (în afara crizei), care apare în anumite momente ale zilei (dimineața, seara avînd oarecare tendință la orar fix) la un bolnav migrenos, sugerează foarte puternic intervenția spasmului coronarian în geneza crizei anginoase.

e) O anamneză care evidențiază o scădere recentă, brutală a toleranței la efort la un angios (cu crize de angor stabil cu prag ridicat de efort în trecut) este sugestivă pentru o reducere a diametrului coronarian la nivele critice prin tromboză coronariană incompletă proaspătă.

f) Episoade ischemice spontane, prelungite, greu controlate de NG, sugerează prezența agregatelor plachetare circulante care pot genera tromboze tranzitorii coronariene.

g) Subdenivelarea de ST, negativarea undei T în cursul crizei dacă este accentuată ($\geqslant$ 2 mm) și prelungită și după terminarea sa (5-10 min.) pot sugera existența leziunilor de coronară primitivă stîngă sau a celor multitronculare.

h) Supradenivelarea de ST, pseudonormalizarea segmentului ST subdenivelat sau a undei T negative apărute în cursul crizei anginoase sînt sugestive pentru intervenția spasmului coronarian. Tot în favoarea spasmului coronarian pledează și apariția unor tulburări de ritm (tahicardie, fibrilație ventriculară, asistolă, bloc AV de gr. II, III) în cursul crizei. Certificarea intervenției spasmului coronarian se face prin pozitivarea probei cu ergonovină cu sau fără coronarografie concomitentă.

i) Dacă în condiții de spitalizare, sub tratament cu nitrați și blocante ale influxului de Ca^{2+} persistă crizele anginoase spontane prelungite este un argument în plus că mecanismul implicat este tromboza coronariană, pacientul plasîndu-se în grupul B din clasificarea patogenică.

Proba de efort este în general contraindicată la bolnavii cu API din cauza riscului de a precipita apariția IMA. Sînt două excepții de la această regulă : durerea anginoasă cu ECG normală în cursul și în afara crizei fără creșterea enzimatică sugestivă de IMA și pacienții cu angină de tip Prinzmetal [106]. După stabilizarea anginei, proba de efort submaximală sub nitroglicerină s.l. poate fi efectuată și bolnavilor din clasele 1-4, cu condiția de a fi atent monitorizată și întreruptă imediat ce apar simptome. Proba de efort în aceste cazuri este esențială pentru estimarea rezervei funcționale coronariene reziduale (după eliminarea componentei spastice) și încadrarea mai corectă a bolnavilor în clasificarea patogenetică [64, 65]. Electrostimularea atrială sau testul cu dipiridamol cu sau fără scintigramă miocardică cu Tl-201 pot consitui alternative ale probei de efort.

EVOLUȚIA și PROGNOSTICUL API sînt dependente de forma clinico-ECG a anginei, gradul de afectare a arborelui coronarian, de gradul de afectare a funcției VS și de tendința la aritmii severe. Astfel, 21% din bolnavii cu angină pectorală de novo sau angină pectorală agravată dezvoltă un IMA în primele 3 luni de supraveghere, în timp ce mortalitatea la aceeași categorie de bolnavi este de 10% [111]. În aceeași perioadă de timp, 10% din bolnavii cu angină spontană fac IMA, iar 60% decedează. La bolnavii cu angină Prinzmetal remisia spontană apare la 40% din ei, dintre care la 16% de lungă durată. Incidența IMA la acești anginoși este de 20%, iar mortalitatea de sub 1%.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea bolnavilor cu API evoluează spre stabilizare.

Prognosticul imediat în primele zile de evoluție este dependent de tendința de recurență a episoadelor ischemice și de răspunsul la tratament. Bolnavii cu crize anginoase frecvente, prelungite cu răspuns slab la tratament au un prognostic prost.

Prognostic la fel de prost îl au bolnavii din clasele 3 B și 4 B după clasificarea patogenetică. Prognosticul este bun la bolnavii din clasele 1 și 2 (grupele A și B) și mediocru la cei din clasele 4A și 3A.

Prognosticul la distanță este condiționat în primul rînd de gradul de extindere al leziunilor coronariene și de cel de afectare a funcției VS. Prognosticul cel mai prost îl au bolnavii din clasa a 4-a. Mortalitatea generală anuală în primii 4 ani la API este de 4—8% [111], fiind foarte mare, 50%, la cei cu leziuni tricoronariene [82].

3.4.2.3. TRATAMENTUL API

Obiectivele tratamentului în API sînt prevenirea morții subite și a instalării IMA, stabilizarea anginei. Atingerea lor presupune : optimizarea consumului de O_2 miocardic, restabilirea perfuziei coronariene în teritoriul ischemiat, prezervarea funcției de pompă a miocardului ventricular, prevenirea și combaterea tulburărilor de ritm, prevenirea și combaterea apariției și efectelor hiperagregabilității plachetare, a agregatelor plachetare circulante și a trombozelor coronariene tranzitorii.

Mijloacele de tratament în API necesare realizării obiectivelor terapeutice enumerate sînt : medicamentoase, angioplastia coronariană, revascularizația chirurgicală a miocardului și măsurile generale de tratament.

- *Măsuri generale de tratament în API.* Internarea imediată și supravegherea bolnavilor cu API în USTIC este obligatorie. Ea se face după aceeași metodologie ca și în IMA, folosindu-se aceleași mijloace. Necesitatea repausului la pat, a regimului alimentar, oxigenoterapiei, asigurarea unei căi venoase sigure și permanente se supun acelorași imperative ca în IMA. Conținutul și metodologia de aplicare ale acestora sînt aceleași. Acolo unde nitrații organici nu reușesc să controleze durerea precordială, aceasta va fi combătută cu analgetice majore după aceeași metodologie ca la IMA. Protecția psihologică și combaterea anxietății sînt similare cu cele din IMA.

- *Nitrații organici.* Prin acțiunea lor vasodilatatoare mixtă (predominant venoasă) acționează asupra presarcinii și postsarcinii scăzîndu-le. Ca urmare, se reduce volumul ventricular și scade tensiunea parietală ventriculară. Nevoile de O_2 ale miocardului sînt astfel diminuate. În același timp, nitrații organici cresc fluxul coronarian către zonele ischemice prin redistribuție, ca urmare a dilatării coronarelor și creșterii circulației colaterale. Înlătură spasmul coronarian apărut în zonele de stenoză coronariană sau pe vase indemne de leziuni aterosclerotice. Nitrații organici induc eliberarea de prostaciclină din peretele coronarian, inhibînd în același timp eliberarea de tromboxan A_2 din trombocite. Toate aceste efecte farmacologice au ca rezultat echilibrarea balanței de O_2 miocardic prin creșterea aportului și reducerea consumului. Pe plan clinic acțiunea ni-

Scanned with OKEN Scanner

traților organici este complexă : combate durerea anginoasă, reduce TA, ameliorează hemodinamica pulmonară etc. În tabelul 3.XLIX sînt prezentate preparatele și dozele uzuale ale celor mai folosite preparate de nitrați.

TABELUL 3.XLIX. **Preparatele de nitrați organici și dozele uzuale în tratamentul API**

— Nitroglicerina : s.l. : în funcție de necesități
— Nitroglicerina : i.v. în perfuzie : 5-200 mcg/min.
— Isosorbid dinitrat : per os : 40-240 mg/zi în 2-4 prize.
— Isosorbid 5-mononitrat : per os : 30-100 mg/zi în 2-3 prize.
— Pentaeritritoltetranitrat : per os : 60-240 mg/zi în 2-4 prize.
— Nitroglicerină 2% unguent : aplicare cutanată, 2-3 ori pe zi.
— Plasture cu nitroglicerină 2,5 ; 5 ; 10 mg : aplicare transdermică zilnic.

În API se începe administrarea nitroglicerinei pe cale i.v. în perfuzie în doze mici după metodologia de la IMA (vezi pag. 199) pînă la stabilizarea anginei. Celelalte preparate sînt administrate concomitent sau secvențial, după necesități.

● *Betablocantele.* Datorită efectului lor bradicardizant, de reducere a TA și a contractilității betablocantele (tabelul 3.L) scad consumul de O_2 miocardic. În anume situații, ele pot crește volumul VS și prin aceasta limitează avantajul amintit. Au efect constrictiv pe coronarele epicardice ceea ce favorizează/accentuează spasmul coronarian. Acest efect se pare că apare însă inițial în zonele indemne, dirijînd astfel sîngele către zonele de miocard ischemiate. Ele pot agrava evoluția unei angine dacă mecanismul principal al destabilizării este spasmul coronarian. Betablocantele lipofilice sînt absorbite complet din intestinul subțire, realizează concentrații mari în SNC și sînt metabolizate de către ficat. Timpul lor

TABELUL 3.L. **Betablocantele cele mai folosite în tratamentul API**

Preparatul	ASI	RVP	Cardioselectivitate	ASM	Doza zilnică
I. Lipofilice :					
● Propranolol	—	—	—	+	40-320 mg
● Metoprolol (Beloc®)	—	—	+	+	100-400 mg
● Timolol (Blocadren®)	—	—	—	—	20- 40 mg
● Pindolol (Visken®)	+	↓	—	+	5- 40 mg
II. Hidrofilice :					
● Nadolol (Corgard®)	—	—	—	—	40-280 mg
● Atenolol (Tenormin®)	—	—	+	—	50-100 mg

Legendă : ASI = activitate simpatomimetică intrinsecă
RVP = rezistența vasculară periferică
ASM = activitate stabilizatoare de membrană (efect antiaritmic).

Scanned with OKEN Scanner

de înjumătățire este de 6 ore. Cele hidrofilice au absorbție intestinală mai proastă, nu pătrund în SNC, sînt excretate prin rinichi, iar timpul de înjumătățire este de 24 ore. Se preferă preparatele cardioselective sau noua generație de betablocante de tipul celiprololului. Se începe cu doze mici, stabilindu-se prin tatonare cantitatea optimă. Nu trebuie uitat că la diabetici betablocantele pot masca și prelungi hipoglicemia. De asemenea nu se va întrerupe brusc tratamentul cu betablocante, mai ales dacă sînt doze mari, din cauza riscului de moarte subită sau de instalare a IMA.

• *Blocantele influxului de* Ca^{2+}. Efectele farmacologice favorabile prin care blocantele influxului de calciu (tabelul 3.LI) intervin în tratamentul API se sistematizează în felul următor : reduc consumul de oxigen al miocardului (prin arteriolodilatație, scăderea tensiunii parietale VS, scăderea TA, bradicardie, scăderea presiunii telediastolice din VS), cresc aportul de O_2 către zona ischemiată (efectul de liză a spasmului coronarian, scăderea rezistențelor la flux pe tot arborele coronarian, ameliorarea perfuziei lamelor subendocardice ale miocardului prin scăderea presiunii parietale diastolice). Efectul de liză a spasmului coronarian (mecanism implicat în circa 90% din cazurile de API) constituie beneficiul terapeutic primordial al acestor medicamente.

TABELUL 3.LI. **Efectele farmacologice utile în tratamentul API ale principalelor medicamente blocante ale influxului de Ca++**

Efectul farmaco-dinamic	Nifedipina (30-80 mg/zi)	Diltiazem (90-270 mg/zi)	Verapamil (120-360 mg/zi)
Vasodilatație coronariană	+++	++	++
Scăderea rezistenței vasculare periferice	+++	+	++
Scăderea contractilității miocardice	↓ ↑	—	↓ ↓
Frecvența cardiacă	↑	↓	↓
Conducerea nod AV	—	↓ ↓	↓ ↓ ↓

Verapamilul are efect deprimant asupra contractilității, fiind în același timp un antiaritmic prețios și un antihipertensiv potent la fel ca și nifedipina. Edemele perimaleolare și constipația pot constitui efecte secundare supărătoare ale administrării de nifedipină, la fel și tahicardia.

Cunoscînd efectele clinice și farmacodinamice ale nitraților organici, betablocantelor și blocantelor influxului de Ca^{2+} se pot face asocieri terapeutice extrem de utile în API. Astfel, diltiazemul și nifedipina pot fi asociate atît cu nitriții organici cît și cu betablocantele, acțiunile lor fiind sinergice sau complementare. Verapamilul se va asocia cu nitriții, dar nu cu betablocantele pentru efectele lor inotrop negative. De asemenea, se va ține seama că verapamilul și diltiazemul pot crește nivelele serice ale digoxinei, prin aceasta existînd riscul supradigitalizării.

• *Antiagregantele plachetare și anticoagulantele.* Prin efectul de combatere a agregabilității plachetare și a stării de hipercoagulabilitate sanguină care favorizează la rîndul lor spasmul coronarian, tromboza coronariană, medicația antiagregantă plachetară și anticoagulantă sînt deosebit de utile în tratamentul API. Riscul de accentuare a unei hemoragii în placa de aterom deși posibil teoretic se pare că practic este rar. Oricum

Scanned with OKEN Scanner

au fost citate cazuri de agravare a crizelor anginoase sub anticoagulare cu heparină.

În cazul API nu se va folosi dipiridamolul ca antiagregant din cauza riscului accentuării furtului coronarian.

Sîntem adepții tratamentului anticoagulant sistematic în API, cu respectarea contraindicațiilor formale, încă de la început.

Metodologia aplicării antiagregării și anticoagulării în API este similară cu cea din IMA (a se vedea p. 80).

Atunci cînd există argumente clinice și coronarografice că API are ca mecanism de inducere tromboza coronariană este indicat tratamentul trombolitic după metodologia de la IMA.

- *Angioplastia coronariană transluminală percutană (ACTP).* Tinde să devină un mijloc extrem de prețios și frecvent utilizat în strategia terapiei API. A se vedea secțiunea 2.7 și tactica terapeutică în API din prezenta secțiune.

- *Revascularizarea chirurgicală miocardică.* Constituie de asemenea o altă resursă terapeutică actuală cu indicații absolute în API cu leziuni de *left main*, leziuni tricoronariene, acolo unde ACTP a eșuat sau nu este posibilă.

- *Asistența circulatorie.* Constituie o metodă terapeutică de excepție, necesară stabilizării cazurilor de API care evoluează cu insuficiență de pompă. Ea este necesară de asemenea uneori pe timpul coronarografiei, a ACTP sau ca metodă de pregătire preoperatorie. A se vedea și secțiunea 2.4.

c) *Tactica terapeutică în API.* Tratamentul API trebuie să fie energic, instituit imediat, pe cale endovenoasă, avînd la bază asocierea nitraților organici cu blocantele influxului de Ca^{++} și betablocantele la care se adaugă medicația antiagregantă plachetară cu aspirină și anticoagulantă precum și măsurile generale de tratament. Pentru menținerea căii venoase se utilizează soluția GIK în formula clasică, beneficiind și de efectele sale stabilizatoare de membrană. Chimioprofilaxia antiaritmică cu Xilină 1[illegible], după protocolul din IMA poate fi utilizată cînd există riscul mare al aritmiilor ventriculare. Nu sîntem adepții tratamentului „în trepte" al API din următoarele motive : mecanismele de declanșare și întreținere ale anginei sînt intricate, plurifactoriale, asocierea medicamentoasă are efecte terapeutice mai eficiente decît fiecare din clasele de medicamente luate separat, prelungirea evoluției anginei crește riscul de moarte subită, de instalare a IMA, de deteriorare a miocardului și prelungește în mod inutil suferința pacientului. Este o atitudine discutabilă din punct de vedere scientist, dar eficientă. Alegerea medicamentelor și alcătuirea asocierilor se face ținînd seama în primul rînd de caracterele clinice ale anginei, de alți factori (tabelul 3.LII).

TABELUL 3.LII. **Factorii care intervin în alegerea regimului terapeutic în API**

• Severitatea simptomatologiei.
• Starea funcției VS.
• Aspectul ECG în timpul crizei anginoase.
• Existența patologiei asociate : HTA ; Diabet ; BPCO ; Arteriopatii periferice ; Ulcer gastroduodenal etc.

Scanned with OKEN Scanner

Evident, atunci cînd există indicii clinice, ECG de intervenție dominantă a spasmului coronarian în patogenia anginei, ca în varianta Prinzmetal, nu se vor utiliza betablocantele, la fel cum vor fi contraindicate la cei cu insuficiență cardiacă sau utilizate cu grijă la bronhopați, ulceroși. Trebuie menționat de asemenea că este absolut necesar ca pentru stabilizarea anginei să se corecteze anemia și să se trateze corespunzător, cu mijloace specifice aritmiile, insuficiența cardiacă, tireotoxicoza. Echilibrarea diabetului este o premisă importantă în stabilizarea unei API, așa cum o insuficiență respiratorie necontrolată terapeutic din cadrul unei BPCO poate zădărnici eforturile terapeutice de oprire a evoluției API.

Un lucru esențial care trebuie reținut este acela că terapia API este o terapie de „moment" care cere mai presus de orice observație clinică, ECG și hemodinamică atentă și permanentă, ea fiind adaptată în permanență nevoilor de moment. Bolnavului cu API nu i se va „scrie medicația pe două zile la condică" ! Ea este ajustată în permanență de medic. Cît timp se aplică terapia medicamentoasă ? Ce se speră ?

Se speră în stabilizarea anginei. Dacă acest lucru nu se obține în 24 ore se va acționa potrivit algoritmului din fig. 3.72.

În condițiile practicii curente se consideră că dacă în 7 zile de tratament intensiv complet și complex convențional, angina nu se stabilizează sau dacă starea clinico-hemodinamică se alterează, chiar înaintea acestui termen, este indicată coronarografia și reconsiderarea tratamen-

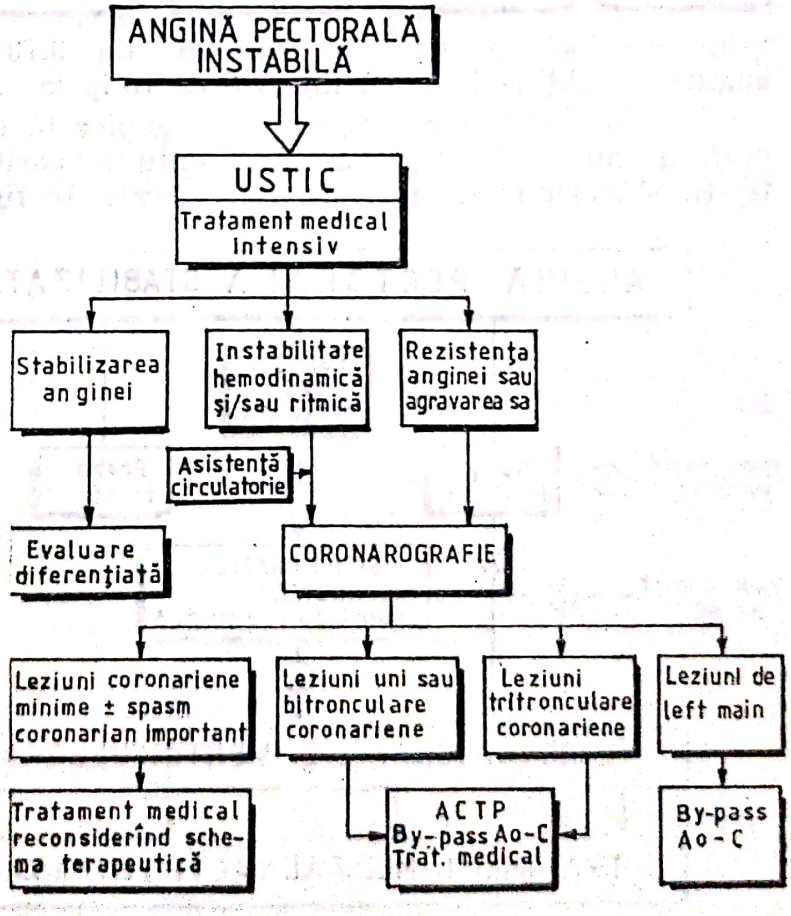


Fig. 3.72. Algoritmul de evaluare a unei angine pectorale ce nu se stabilizează sub tratament medical.

Scanned with OKEN Scanner

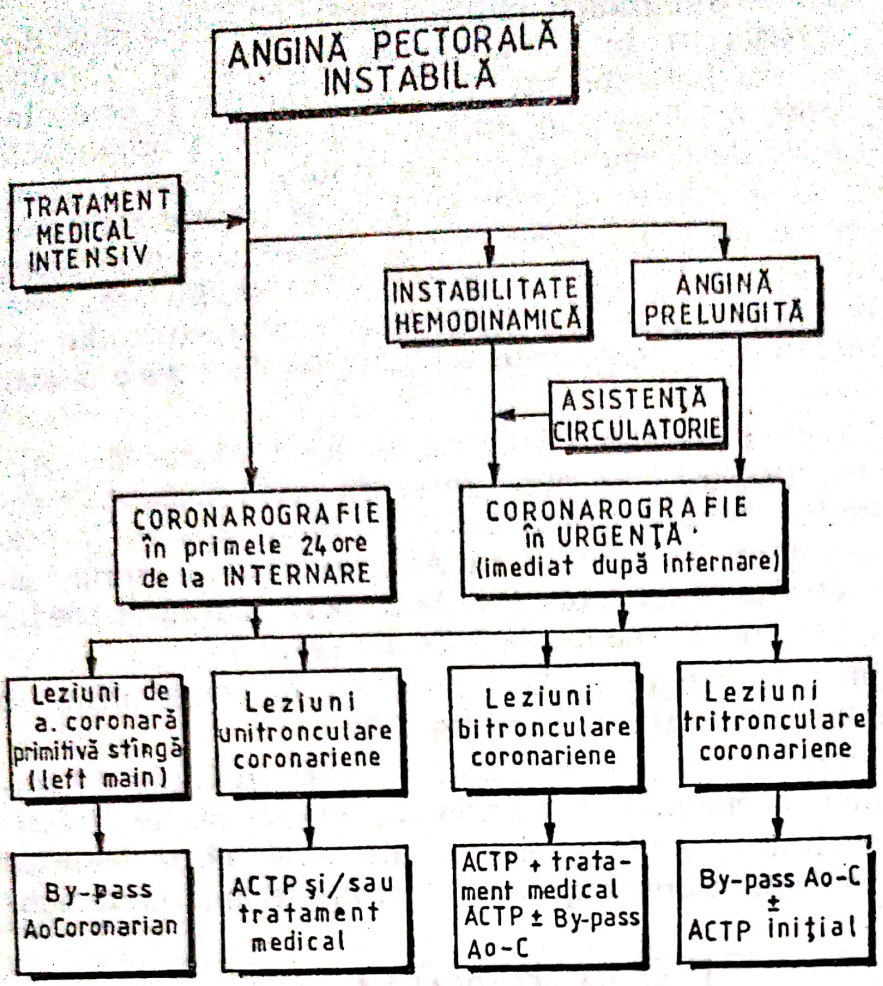


Fig. 3.73. Algoritmul de evaluare invazivă și tratament în angina pectorală instabilă.

tului prin prisma leziunilor coronare (fig. 3.73). De obicei, stabilizarea anginei se obține în acest interval de timp la circa 70% din cazuri.

După stabilizare, angina va fi explorată diferențiat în funcție de profilul său clinico-ecg, vîrsta pacientului, posibilitățile reale de investigație sîngerîndă și rezolvare chirurgicală. În fig. 3.74 este prezentat un

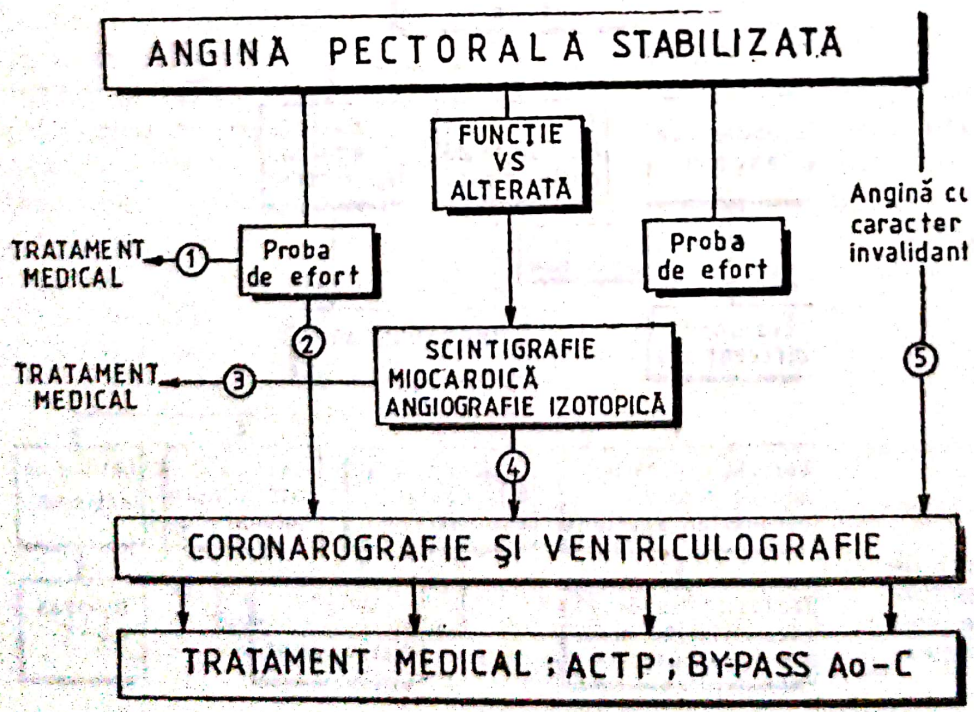


Fig. 3.74. Algoritmul de decizie terapeutică la bolnavii cu angină pectorală stabilizată.

Scanned with OKEN Scanner

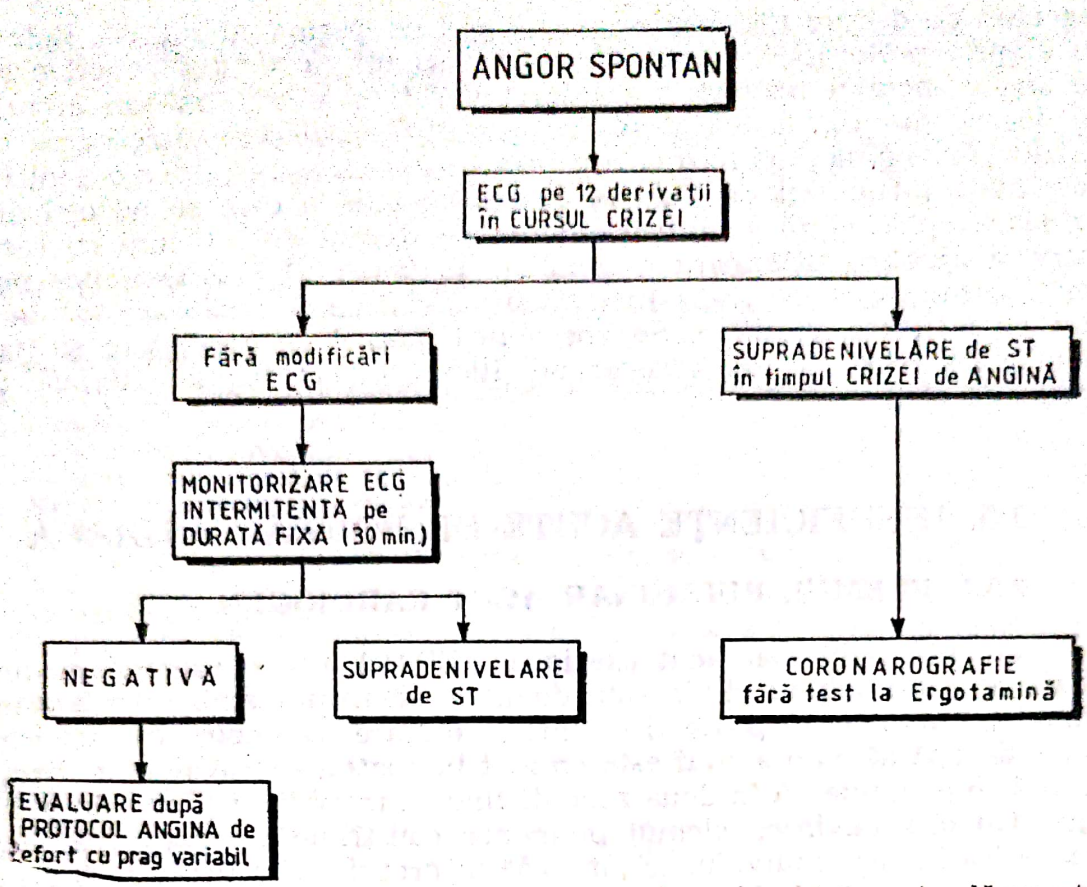


Fig. 3.75. Arbore de decizie terapeutică la pacienţii cu angină pectorală spontană reziduală postinfarct.

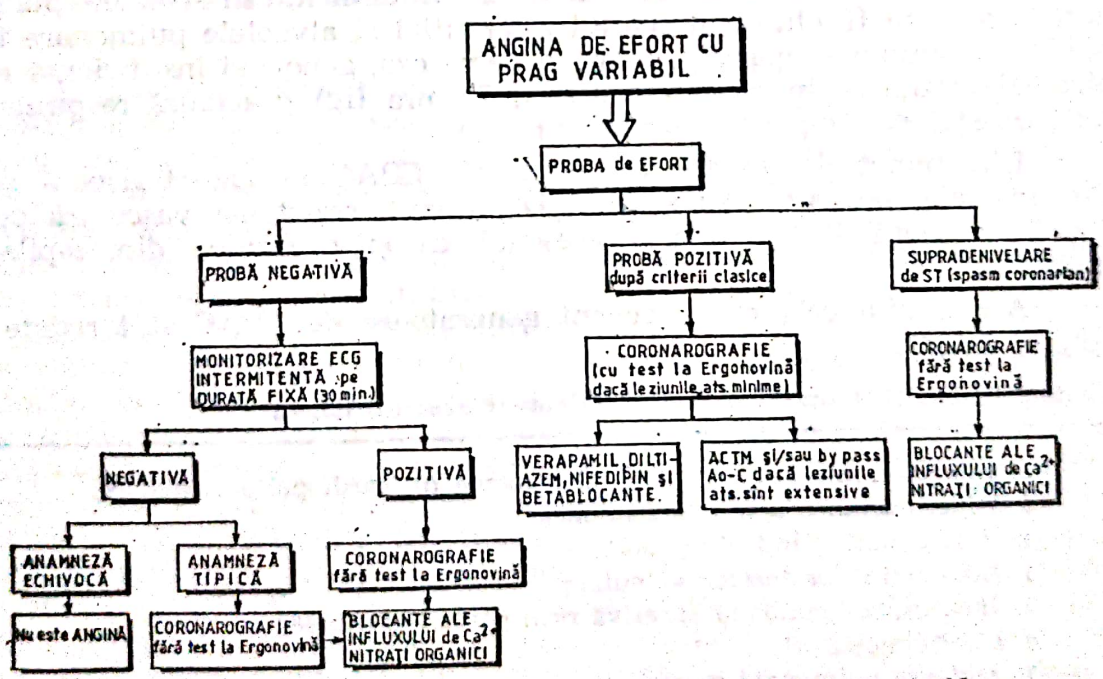


Fig. 3.76. Arbore de decizie terapeutică la bolnavii cu angină pectorală cu prag de efort variabil.

Scanned with OKEN Scanner

algoritm de decizie terapeutică la bolnavii cu angină stabilizată. Bolnavii cu angină pectorală cu prag de efort variabil ca și acei cu crize rare de angor spontan rezidual postinfarct vor fi evaluați conform arborilor de decizie din fig. 3.75 și 3.76. Tratamentul medical la externarea bolnavilor de angină stabilizată va consta în asocierea nitraților organici cu blocantele influxului de Ca^{2+} și betablocantele la care se adaugă antiagregarea plachetară și anticoagularea pe durată de 3-6 luni cu reevaluare și ajustare ulterioară a terapiei. Tratamentul manifestărilor patologiei cardiovasculare asociate (aritmii, insuficiență cardiacă etc.) se va face cu mijloace specifice. Se vor aplica măsuri de combatere și tratament a factorilor de risc coronarieni (fumat, hipertensiune arterială, dislipidemie etc.).

3.5. INSUFICIENȚE ACUTE DE POMPĂ CARDIACĂ

3.5.1. EDEMUL PULMONAR ACUT CARDIOGEN

Edemul pulmonar acut cardiogen (EPAC) este o urgență medicală vitală al cărei tablou clinic este dominat de insuficiența respiratorie și hipoxie. Anatomic el poate fi definit ca o stare patologică în care conținutul de apă al pulmonului este crescut în spațiul extravascular. Excesul de apă se acumulează în două zone distincte : interstițiu și alveole pulmonare. Cu alte cuvinte, edemul pulmonar constituie o situație patologică dramatică în care individul se „înecă" în propriul său lichid ce îi inundă spațiile de hematoză. Mecanismul patogenetic esențial al EPAC îl constituie creșterea presiunii hidrostatice ($>$ 25-30 mm Hg) în capilarul pulmonar și ruperea echilibrului dintre forțele de intravazare și cele de extravazare, avînd ca urmare transsudarea masivă de lichid în alveolele pulmonare. Prezența fluidului în spațiul interstițial și alveolele pulmonare împiedică schimburile gazoase, alterînd hematoza, generînd insuficiență respiratorie acută cu hipoxemie ($PaO_2 < 70$ mm Hg) și acidoză respiratorie (pH arterial $<7,10$; $PaCO_2 > 50$ mm Hg).

Din punct de vedere hemodinamic EPAC se caracterizează prin TA normală, crescută sau scăzută DC scăzut, rezistența vasculară periferică crescută PtdVS foarte crescută ca și presiunea din capilarul pulmonar.

Afecțiunile cele mai frecvent generatoare de EPAC sînt redate în tabelul 3.LIII.

TABELUL 3.LIII. **Cauzele edemului pulmonar acut cardiogen**

1. Infarctul miocardic acut și alte forme de cardiopatie ischemică.
2. Hipertensiunea arterială sistemică.
3. Valvulopatiile mitrale și aortice.
4. Disfuncțiile protezelor valvulare.
5. Încărcarea lichidiană excesivă prin perfuzii venoase.
6. Cardiomiopatiile.
7. Embolia pulmonară masivă.

Scanned with OKEN Scanner

3.5.1.1. EVALUAREA BOLNAVULUI CU EDEM PULMONAR ACUT CARDIOGEN

Operaţiunea presupune în primul rînd stabilirea diagnosticului pozitiv de edem pulmonar acut care se bazează pe date clinice, radiologice, hemodinamice şi de gazometrie arterială (tabelul 3.LIV).

TABELUL 3.LIV. **Diagnosticul complex al EPAC**

A. Elemente clinice :
   1. Anamneza revelatoare pentru o suferinţă cardiovasculară.
   2. Simptomatologia sugestivă :
      — anxietate extremă ;
      — senzaţie iminentă de înnec ;
   3. Examenul obiectiv evidenţiază :
      — dispnee cu ortopnee şi tahipnee ;
      — tuse productivă cu expectoraţie spumoasă, abundentă, rozată ;
      — cianoză ;
      — transpiraţii profuze ;
      — prezenţa ralurilor umede cu extindere ascendentă în cîmpurile pulmonare ; uneori sînt prezente şi ralurile sibilante ;
      — galop diastolic, tahicardie ;

B. Elemente radiologice :
   1. Cardiomegalie (±) şi modificări ale vascularizaţiei pulmonare.

C. Elemente hemodinamice :
   1. Presiunea medie în capilarul pulmonar peste 25-30 mmHg (în condiţii clinico-hemodinamice compatibile cu starea de EPAC).

D. Gazometria sanguină arterială :
   1. Presiunea arterială a oxigenului (PaO_2) sub 70 mmHg.
   2. Presiunea arterială a bioxidului de carbon ($PaCO_2$) normală sau modificată *.

* $PaCO_2$ poate fi normală, scăzută sau crescută în funcţie de gravitatea edemului pulmonar acut.

În practica clinică curentă diagnosticul de EPAC se pune doar pe elementele clinice. Dramatismul şi gravitatea tabloului clinic nu permit efectuarea întotdeauna a celorlalte examene complementare, dar trebuie reţinut faptul că nici un bolnav nu este atît de grav încît să nu permită efectuarea unui examen cardiopulmonar complet şi a unei electrocardiograme. Datele hemodinamice şi gazometria arterială sînt deosebit de utile pentru conducerea tratamentului.

Evaluarea clinică a bolnavului cu EPAC mai presupune de asemenea, stabilirea etiologiei (a bolii cardiovasculare de bază) şi evidenţierea factorilor precipitanţi) care au dus la instalarea accidentului acut. Aceştia din urmă pot fi de origine cardiacă (aritmii, insuficienţă coronariană acută etc.) sau extracardiacă (supraîncărcarea lichidiană parenterală, hipoalbuminemie, efort fizic intens, consum exagerat de clorură de sodiu, tratament digitalodiuretic insuficient, sarcină, croşet hipertensiv etc.).

Cuantificarea edemului pulmonar acut este foarte dificilă. Logic gravitatea sa este direct proporţională cu cantitatea de apă extravasculară existentă în plămîn. Determinarea cantităţii de apă pulmonară se face prin tehnici laborioase, utile doar pentru cercetare. Pentru clinician pare mai utilă gradarea EPAC în funcţie de intensitatea simptomatologiei : [37, 46]

Scanned with OKEN Scanner

— gradul I : preedem pulmonar : dispnee marcată, raluri umede și bronșice ;

— gradul II : edem pulmonar de severitate moderată : dispnee cu ortopnee și raluri care se aud la gura pacientului ;

— gradul III : edem pulmonar sever : dispnee cu ortopnee și raluri pronunțate ;

— gradul IV : edemul pulmonar „clasic" : dispnee cu ortopnee, transpirații profuze, raluri audibile la distanță.

Fără a intra în amănunte legate de diagnosticul diferențial al EPAC trebuie subliniate dificultățile de diagnostic ridicate de două situații clinice asemănătoare prin dramatismul și gravitatea tabloului clinic, dar care au sancțiuni terapeutice diferite.

• Criza de astm bronșic. În favoarea acesteia va pleda contextul clinic de apariție (suferință respiratorie sau alte manifestări alergice cunoscute), absența transpirațiilor profuze, dominarea stetacusticii pulmonare de către ralurile uscate și expirul prelungit, laborios, absența galopului ventricular (dacă poate fi făcută auscultația cordului !). Tabloul radiologic arată hipertransparența cîmpurilor pulmonare și nu încărcarea venointestițială din edemul pulmonar.

Situațiile în care diagnosticul nu poate fi tranșat cu certitudine nu sînt rare, cu atît mai mult cu cît în crizele grave de astm bronșic, datorită unei negativități mari a presiunii intrapleurale poate să apară un edem pulmonar acut cardiogen.

• Sindromul de depresie respiratorie a adultului *(adult respiratory distress syndrome)*. Este o stare clinică caracterizată prin dispnee progresivă și insuficiență respiratorie care apare la pacienți cu traumatisme severe (netoracice), șoc, septicemie, embolie grăsoasă. Termenul nu se aplică pacienților cu EPAC sau la cei la care preexistă bronhopneumopatia sau insuficiența respiratorie acută de altă etiologie.

Tabloul clinic este dominat de dispneea progresivă cu cianoză și plămîn umed (încărcat de raluri subcrepitante), iar gazometria arterială arată hipoxie severă (PaO2 sub 50 mmHg), necorectată de administrarea de O_2 [46].

Terapia constă în asigurarea ventilației mecanice, echilibrarea metabolică, hidroionică, acidobazică, corticoizi în doză mare și heparină.

3.5.1.2. TRATAMENTUL EDEMULUI PULMONAR ACUT CARDIOGEN

• Obiectivele tratamentului EPAC. Sindromul se prezintă ca o situație clinică deosebit de dramatică și de aceea necesită un tratament energic de maximă urgență. Obiectivele urmărite de terapie sînt sistematizate în tabelul 3.LV.

• Mijloacele terapeutice folosite în tratamentul EPAC. Realizarea obiectivelor de mai sus se obține cu ajutorul mijloacelor terapeutice (tabelul 3.LVI).

Obiectivele A și D urmăresc restabilirea echilibrului „forțelor Starling" la nivelul membranei alveolocapilare. Restabilirea unei presiuni oncotice plasmatice în caz de hipoalbuminemie reprezintă unica soluție rațională pentru prevenirea recidivelor de EPAC.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LV. **Obiectivele tratamentului EPAC**

A. Scăderea presiunii în capilarul pulmonar :
   1. Reducerea returului venos (presarcină).
   2. Scăderea rezistenței la ejecția VS (postsarcină).
   3. Îmbunătățirea contractilității miocardice.
   4. Ameliorarea geometriei contracției VS.
   5. Corectarea aritmiilor.

B. Ameliorarea hematozei pulmonare și combaterea insuficienței respiratorii acute.

C. Combaterea anxietății și tahipneei.

D. Creșterea presiunii oncotice a plasmei.

TABELUL 3.LVI. **Mijloace terapeutice utilizate în tratamentul EPAC**

1. Medicație venodilatatoare, diuretice, sîngerare, garouri la nivelul membrelor.
2. Droguri vasodilatatoare arteriolare.
3. Preparate digitalice și alți agenți inotrop pozitivi, asistența circulatorie a VS.
4. Medicație antiaritmică, conversie electrică, pacemaker.
5. Oxigenoterapie, ventilație mecanică, oxigenator cu membrană.
6. Morfină și succedanee.
7. Perfuzii cu albumină umană.

• Tactica terapeutică în EPAC. Tratamentul EPAC presupune aplicarea unui ansamblu de măsuri care vizează atingerea obiectivelor propuse. Unele dintre ele sînt aplicabile tuturor bolnavilor, altele sînt condiționate de particularitățile evolutive și substratul etiologic al EPAC.

I. Măsuri terapeutice generale. Ele sînt aplicabile în general tuturor bolnavilor cu EPAC și constau în următoarele gesturi terapeutice :

1. Poziția semișezîndă. Este confortabilă, permite o respirație mai ușoară, facilitează expectorația și scade returul venos prin sechestrarea sîngelui la nivelul extremităților inferioare.

2. Oxigenul se administrează pe mască sau sondă endonazală continuu 6-8 l/min. Se preferă ca în barbotor să existe un amestec de 3/4 apă cu 1/4 alcool. Pe lîngă umectarea gazului el are și efecte „antispumigene", prin aceea că scade tensiunea superficială a secrețiilor, ușurînd eliminarea lor. Trebuie reținut amănuntul că în condițiile EPAC apărut la un bolnav cu bronhopneumopatie obstructivă și retenție de CO_2 se va administra oxigenul cu debit scăzut — 1-2 l/min, preferabil nu pur, ci în procent de 24.

3. Asigurarea unei căi venoase stabile, sigure și suficient de mare care să permită monitorizarea hemodinamică a PVC și administrarea drogurilor active. La bolnavii cu EPAC se pot perfuza lichide chiar dacă pacienții au presiune capilară pulmonară crescută. Dacă se ține seama că la aceștia are loc o extravazare mare (pînă la 40% din volumul sanguin circulant) lichidiană în spațiul interstițial și în consecință o „contracție" a volumului plasmatic intravascular, perfuzarea de lichide izotonice, în scopul menținerii căii venoase și vehiculării medicației active, nu numai că este posibilă, dar uneori este obligatorie pentru restabilirea volemiei și asigurarea unei umpleri cardiace adecvate. Monitorizarea PVC este necesară.

Scanned with OKEN Scanner

4. Administrarea nitroglicerinei asigură bolnavului cu EPAC următoarele avantaje fiziopatologice :

— reduce presiunea de umplere a VS (presarcina) prin venodilatația și blocajul venos al sîngelui ;

— crește debitul cardiac prin scăderea rezistenței vasculare periferice crescute (postsarcina) ;

— ameliorează chinetica parietală și geometria contracției ventriculare la pacienții cu cardiopatie ischemică, influențînd pozitiv balanța de O_2 a miocardului ;

— îmbunătățește perfuzia miocardică, mai ales a zonelor subendocardice ;

— scade volumul fracției regurgitate la bolnavii cu insuficiență mitrală.

În formele ușoare de EPAC (gr. I-II) nitroglicerina poate fi administrată sublingual în doză de 0,5 mg, repetîndu-se administrarea la 2-5 min, pînă la ameliorarea hemodinamică sau apariția hipotensiunii arteriale (TA < 100 mmHg) [9]. Aceleași efecte hemodinamice se pot obține prin administrarea sublingual a nitraților organici sub forma de spray.

În formele severe (EPAC gr. III și IV) este indicată administrarea intravenoasă. Protocoalele diferă în funcție de preparatele de nitrați organici. Pentru practica curentă sînt reținute două tipuri :

Isosorbid 5 mononitrat, se administrează pentru început 10 mg i.v. în bolus, repetîndu-se la 10 minute dacă este nevoie. Urmează apoi perfuzia continuă a nitratului dizolvat în glucoză 5% cu un ritm care variază între 4-15 mg/oră, în funcție de greutatea și starea hemodinamică a pacientului. Administrarea sa durează 24 ore [41].

Nitroglicerina se administrează în perfuzie în doze de 0,5-2,5 μg/min/kg, ritmul perfuziei fiind de 5-10 μg/min, în funcție de greutatea și răspunsul hemodinamic. Practic se realizează prin dizolvarea a 25 mg nitroglicerină (5 fiole) în 250 ml glucoză 5% o diluție de 1 mg pe 10 ml din care cu ajutorul unei seringi automate se administrează cîte 1 mg/oră, crescînd doze în paliere la 5 min, cu cîte 0,5 mg pînă la obținerea efectului terapeutic sau apariția hipotensiunii arteriale (TAs 100 mmHg). Dozele terapeutice uzuale variază între 2-6 mg/oră.

În ceea ce privește opțiunea pentru un preparat sau altul, în afara accesibilității, va fi condiționată de valoarea TA și mărimea PCP (gradul EPAC) știind că NTG acționează în primul rînd asupra circulației pulmonare scăzîndu-i rezistențele vasculare, PCP și PAD, iar IS5MN ca și ISDN (Isoket) acționează în principal asupra rezistențelor vasculare periferice pe care le scade, făcînd astfel posibilă și creșterea DC cu restabilirea presională.

Eficiența tratamentului cu nitroglicerină și experiența acumulată de clinicieni în mînuirea sa au făcut ca vechile metode mecanice de reducere a returului venos, aplicarea de garouri la membre și flebotomia, să fie părăsite.

5. Morfina și succedaneele. Administrarea morfinei are efecte anxiolitic-sedative, scade frecvența respiratorie și produce venodilatație. Ultimele două efecte sînt urmate de scăderea returului venos la cordul drept și degrevarea circulației pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Morfina se administrează în doză de 4-12 mg, preferabil fracționat, începînd cu 4 mg i.v., urmate de 2 mg i.v. la cîte 10 minute. În lipsa sa se poate utiliza petidină (Mialgin) după următoarea schemă : 1 fiolă de 2 ml conținînd 100 mg petidină este trasă în seringa de 10 ml, completîndu-se restul cu 8 ml de ser fiziologic. De aici se administrează i.v. cîte 20 mg (2 ml) la 5-10 minute. În felul acesta se evită unele efecte secundare neplăcute : greața/vărsătura, bradicardia, depresia respiratorie. Opiaceele nu vor fi folosite la bolnavii comatoși, cu încărcare traheobronșică marcată și travaliu respirator mare, la cei hipercapnici, hipotensivi sau în stare de șoc.

În caz de utilizare a morfinei trebuie avut la îndemînă un antagonist al său : naloxana (Narcan) sau nalorfină (Nalorfin).

6. Diureticele cele mai întrebuințate sînt cele „de ansă". Se preferă furosemidul în doză de 20-60 mg (sau mai mult) i.v., mizîndu-se nu numai pe efectul său diuretic, ci și pe cel venodilatator care se instalează mult mai repede [46, 59]. La bolnavii care primesc nitrați organici este bine să se înceapă cu 10 mg i.v., așteptînd efectul diuretic 20-30 min, după care se repetă administrarea dublîndu-se doza. Diureticul va preceda administrarea preparatului digitalic tocmai pentru a-i contrabalansa efectul vasoconstrictor.

7. Preparatele digitalice urmăresc bradicardizarea și creșterea contractilității miocardice, ameliorînd astfel performanța pompei cardiace. Digoxina în doză de 0,5-2 mg i.v. fracționat și Lanatozidul C în doză de 0,4-1,2 mg i.v. sînt preparatele cele mai frecvent folosite la noi.

8. Aminofilina va fi administrată i.v. la bolnavii cu forme bronhospastice de EPAC. Se va avea grija ca folosirea sa să se facă cu precauție la coronarieni și în special în infarctul miocardic acut deoarece scade pragul fibrilator. Aceleași precauții trebuie avute în vedere la bolnavii cu încărcare traheobronșică mare și hipercapnee severă. Se folosește Miofilinul în doză de 250-450 mg i.v., alteori adăugat în perfuzie la un ritm de 0,5 mg/kg/oră.

II. Factorii care modulează terapia EPAC.

1. Etiologia. De cele mai multe ori aplicarea corectă și inteligentă a măsurilor generale este suficientă pentru controlul multor EPAC. Se poate însă ca aceste măsuri să fie insuficiente sau ineficiente și starea bolnavului să se agraveze. Atunci trebuie să se țină seama și de substratul etiologic al EPAC, iar tratamentul să se adreseze acestuia (tabelul 3.LVII).

2. *Starea hemodinamică* este un alt element care impune măsuri terapeutice speciale. Dacă TAs este sub 90 mmHg sau s-a instalat starea de șoc cardiogen este necesară asigurarea creșterii tensionale prin administrarea unui suport inotrop pozitiv nedigitalic. Se apelează de regulă la dopamină în perfuzie la un ritm de 1-10 μg/kg/minut, dobutamină (2-20 μg/kg/minut) și uneori chiar la noradrenalină (25-50 μg/min) sub o strictă supraveghere hemodinamică. Odată remontată TA se vor administra vasodilatatoare (nitroglicerină) și diuretice în dozele uzuale. Adesea se merge cu administrarea concomitentă de dopamină cu nitroglicerină la ritmuri dictate de starea hemodinamică (TAs, PCP). Dacă EPAC este masiv și insuficiența respiratorie amenințătoare nu se va ezita intubarea și ventilația mecanică. Asistența circulatorie va fi folosită în funcție de

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LVII. Măsurile speciale de tratament a EPAC în funcție de etiologie

Substratul etiologic al EPAC	Tratamentul specific	Observații
Hipertensiune arterială	Nitroprusiat de sodiu Nitroglicerină Fentolamină Dializă renală *	
Infarct miocardic acut	Nitroglicerină Suport inotrop pozitiv nedigitalic **	În cadrul măsurilor generale se vor evita flebotomia, aplicarea de garouri. Utile digitalicele
Regurgitații valvulare acute produse prin rupturi de pilieri sau aparat subvalvular (în endocarditele infecțioase, infarctul miocardic acut, traumatisme)	Nitroglicerină Suport inotrop pozitiv digitalic și nedigitalic Asistență circulatorie Corecția chirurgicală	
Perforație de sept interventricular cu șunt stg.-drept acut	idem	
Disfuncțiile protezelor valvulare prin tromboliză, desinserție, rupturi ale cuspidelor la biovalve etc.	Nitroglicerină Suport inotrop pozitiv Tromboliză sistemică Asistență circulatorie Corecție chirurgicală	

* Dializa renală este indicată la bolnavii hipertensivi în insuficiență renală moderată și obligatorie la cei anurici.
** Suportul inotrop pozitiv nedigitalic este alcătuit din clase diverse de medicamente : congeneri sintetici de catecolamine (Dopamina, Dobutamina, Pirbuterol, Prenalterol) ; derivați de imidazolonă (Fenoximone) ; inhibitori de fosfodiesteraze (metilxantine, sulmazol) ; amrinona, milrinona, RO 13-6438 etc.

accesibilitate și de eșecul medicației convenționale. EPAC cu șoc cardiogen este o ipostază clinicohemodinamică dramatică, cu un nivel mare de mortalitate în cele mai bune centre. Nu se pot da „rețete sau scheme terapeutice" cu aplicabilitate universală sau mai ales cu „succes dinainte asigurat" ! Pot fi stabilite unele reguli în conducerea terapiei acestor bolnavi [37, 46, 59] :

— monitorizarea hemodinamică permanentă (PAMS, presiunea capilarului pulmonar, PVC), permite un tratament eficient și inteligent ;

— se va ține seama că TAs < 90 mmHg este insuficientă pentru perfuzia tisulară și de aceea efortul terapeutic va fi îndreptat spre a obține valori superioare. Hipotensiunea prelungită necorectată antrenează suferințe ischemice pluriviscerale și conduce totdeauna la moarte ;

— tratamentul vasodilatator combinat cu cel inotrop pozitiv vor urmări asigurarea unei TA $\geqslant 100$ mmHg și a unei PCP sub 15-20 mmHg (pentru a împiedica transsudarea alveolară) ;

— odată stabilizată hemodinamica, încărcarea pulmonară cu apă va fi tratată cu diuretice ;

Scanned with OKEN Scanner

— corecția chirurgicală a substratului etiologic va fi făcută ori de cîte ori există indicație în acest sens, cît mai repede posibil.

3. *Gradul insuficienței respiratorii.* În condițiile în care există hipercapnie, încărcare traheobronșică mare și travaliu respirator sporit, morfina și succedaneele vor fi prescrise dacă nu există posibilitatea asistenței respiratorii. Reguli rigide care să conducă la indicația de asistență respiratorie la un bolnav cu EPAC nu sînt. Se va avea în vedere că acidoza și hipoxia deprimă funcția miocardică, dar că intubarea și ventilația mecanică nu sînt chiar total lipsite de riscuri (infecție bronhopulmonară, alterarea dinamicii circulatorii etc.). La un bolnav cu EPAC indicația de IOT și ventilația mecanică vor fi dictate de următorii factori : acidoză (pH $< 7{,}10$) și hipercapnie severe ($PaCO_2 > 70$ mmHg) ; hipoxie mare ($PaO_2 < 50$ mmHg) în ciuda oxigenoterapiei ; frecvența respiratorie peste 35 pe minut, travaliu respirator crescut *. Odată realizată IOT se va face aspirația și ventilația mecanică după una din tehnicile cunoscute (vezi secțiunea 2.5.).

4. *Factorii precipitanți.* Combaterea lor promptă poate constitui singura măsură terapeutică, eficientă și rațională, în anumite situații. La bolnavii la care funcția atrială are un rol hemodinamic important (stenoză mitrală, stenoză aortică, infarct miocardic acut, cardiopatie hipertensivă cu hipertrofie mare de VS) suprimarea sa datorită unor tahiaritmii paroxistice supraventriculare poate precipita apariția EPAC. Conversia electrică/chimică la ritm sinusal asigură succesul terapiei EPAC.

Electrostimularea temporară sau permanentă asigură de asemenea eficiența tratamentului EPAC la bolnavii cu bradicardii severe. Deoarece implantarea unui pacemaker este dificilă la un bolnav agitat și dispneic, se poate tenta ca primă măsură administrarea de isoproterenol în perfuzie la doza cea mai mică eficientă.

Edemul pulmonar acut care apare în caz de supraîncărcare volemică parenterală răspunde favorabil la întreruperea perfuziei, vasodilatatoare.

III. Logica terapiei în EPAC. Aplicarea tratamentului nu se face aleator, ci în funcție de factorii analizați anterior într-o anumită secvențialitate (tabelul 3.LVIII).

Uneori în cursul EPAC apare acidoza mixtă sau cea metabolică care trebuie corectată pentru că deprimă funcția miocardică. Ea se face nu numai prin ventilație mecanică ci și prin alcalinizare care trebuie făcută cu infinită precauție. Aceasta din mai multe rațiuni : în EPAC acidoza este predominant respiratorie și ea se ameliorează de obicei odată cu corectarea hematozei ; încărcarea cu sodiu în cazul folosirii ca alcalinizant a bicarbonatului poate duce la agravarea insuficienței de pompă ; administrarea a 10 ml din soluția standard de bicarbonat de sodiu face ca $PaCO_2$ să crească de la 10 la 20 mmHg ! Este adevărat că pH se corectează, dar CO_2 difuzează rapid în miocard, agravînd acidoza celulară, așa încît asistăm la o agravare a disfuncției miocardice.

---

* Dacă efortul respirator al bolnavului este mare, cu un cost în O_2 mult peste posibilitățile pe care le are, se ajunge repede la epuizare și stop respirator ; de aceea nu se va ezita să se intubeze și să se ventileze mecanic un astfel de bolnav, indiferent de starea hemodinamică !

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LVIII. **Logica terapiei în EPAC**

A. Terapie inițială :
1. Nespecifică :
— poziție semișezîndă ;
— oxigen ;
— nitroglicerină ;
— diuretice ;
— digitalice.
2. Specifică :
— conversie electrică ;
— lidocaină ;
— aminofilină.

B. Terapie secundară :
1. Nespecifică :
— ventilație mecanică după intubare orotraheală ;
— suport inotrop pozitiv nedigitalic ;
— vasodilatatoare ;
— asistență circulatorie ventriculară.
2. Specifică :
— electrostimulare (pacemaker) ;
— dializă ;
— trombolitice ;
— corecție chirurgicală.

IV. Supravegherea bolnavului cu EPAC. Este permanentă și complexă, presupunînd monitorizarea clinică (respirație, TA, cianoza, diureză, senzoriu etc.), ECG, gazometrică. În condițiile în care aplicarea corectă a terapiei inițiale nu duce la ameliorarea clinico-hemodinamică sînt necesare următoarele gesturi :

— plasarea unei sonde de termodiluție tip Swan-Ganz în AP pentru a putea urmări presiunea din capilarul pulmonar și monitorizarea DC ;

— inserția unui cateter arterial radial pentru urmărirea PAMS și pentru recoltarea de sînge în scopul monitorizării gazometriei sanguine ;

— continuarea observației clinice, monitorizarea ECG, a echilibrului acidobazic și hidroelectrolitic pentru corectarea promptă a dezechilibrelor ivite ;

— pregătirea bolnavului și aparaturii pentru aplicarea măsurilor din terapia secundară (asistența circulatorie, respiratorie, pacing cardiac, dializă etc.).

După remisiunea EPAC, tratamentul ulterior va fi complex (medical și chirurgical), condiționat de substratul etiologic, starea funcțională a pompei cardiace, disponibilități etc.

3.5.2. SINDROMUL DE DEBIT CARDIAC SCĂZUT

Sindromul de debit cardiac scăzut (SDCS) este o condiție clinico-hemodinamică cu o încadrare încă insuficient precizată, fiind situat la granița dintre insuficiența cardiacă și șocul cardiogen.

El poate fi definit ca o formă clinică de insuficiență de pompă caracterizată hemodinamic printr-un index cardiac sub 2 l/min/m^2 iar metabolic printr-un dezechilibru între consumul și aportul de O_2 la nivel tisular datorat unei disfuncții cardiace.

Frecvența sa este apreciată diferit în funcție de proveniența statisticilor. În mediul chirurgical — de chirurgie cardiacă, se estimează că apare la circa 20% dintre bolnavii operați pe cord deschis, în mediul cardiologic frecvența sa pare să fie mai mică. SDCS este grevat încă de o mortalitate mare în pofida mijloacelor moderne de tratament : asistența

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LIX. **Cele mai frecvente situaţii clinice în care poate apare sindromul de debit cardiac scăzut**

1. Infarctul miocardic acut biventricular.
2. Disfuncţiile protezelor valvulare.
3. Valvulopatiile mitrale, tricuspidiene şi aortice în stadiu avansat de evoluţie cu HTP şi disfuncţie miocardică.
4. Cardiopatiile congenitale cu şunt şi HTP.
5. Cardiomiopatiile dilatative.
6. Endocardita bacteriană cu mutilări valvulare şi/sau rupturi de cordaje.
7. Pericardita lichidiană sau constrictivă.
8. Efracţia unor structuri cardiace : valve, pilieri, cordaje, sept i.v., perete liber VS datorate complicaţiilor mecanice ale IMA, traumatisme, rupturi ale sin. Valsalva etc.
9. Intervenţiile chirurgicale pe cord deschis.

circulatorie, vasodilatatoarele, medicamentele inotroppozitive nedigitalice. El apare într-o multitudine de condiţii patologice (tabelul 3.LIX) fiind datorat unor mecanisme multiple (fig. 3.77).

În practica cardiologică curentă prezintă interes deosebit sindromul de debit cardiac scăzut care apare în cursul infarctului miocardic acut biventricular a cărui patogenie este complexă (fig. 3.78) şi care pune

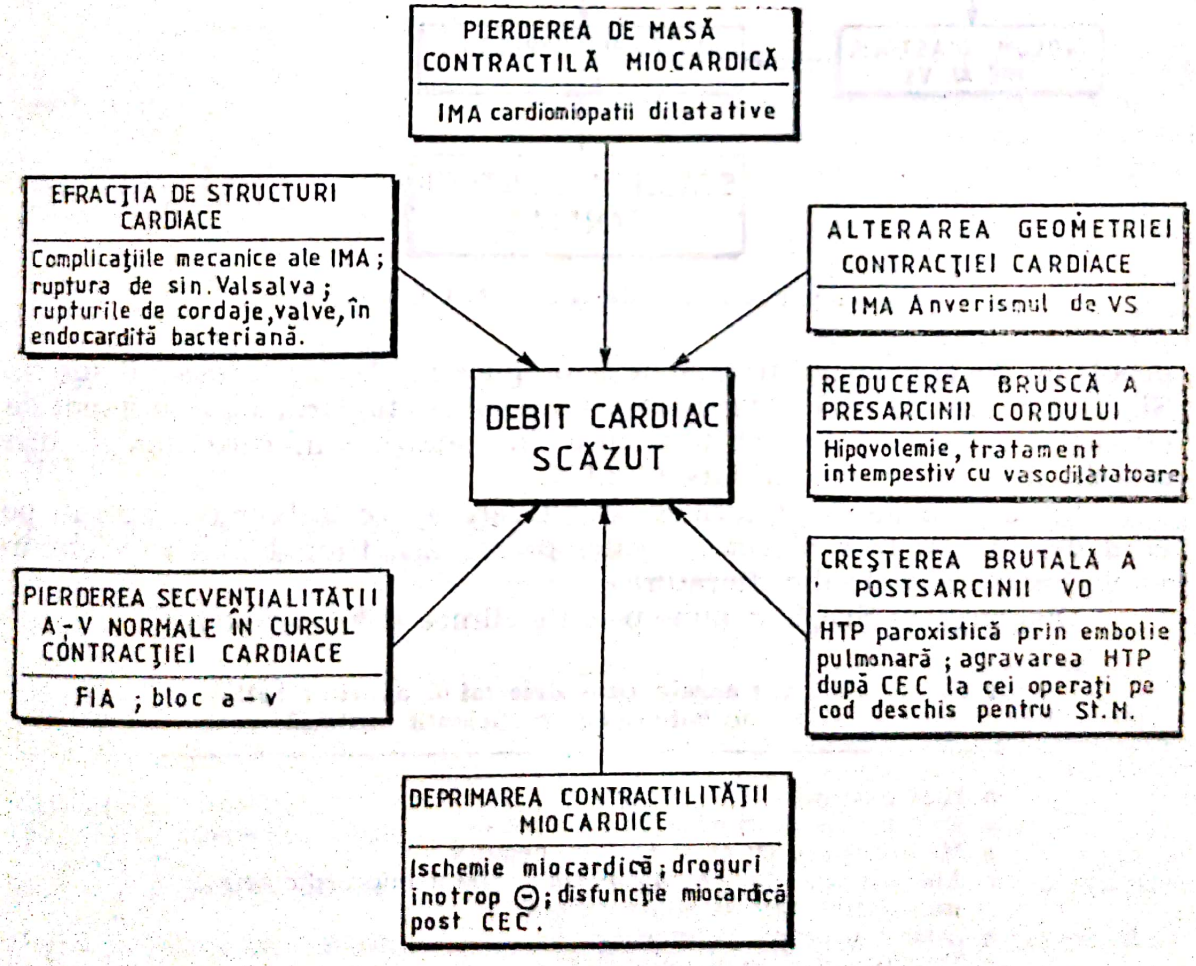


Fig. 3.77. **Mecanisme de producere a sindromului de debit cardiac scăzut.**

Scanned with OKEN Scanner

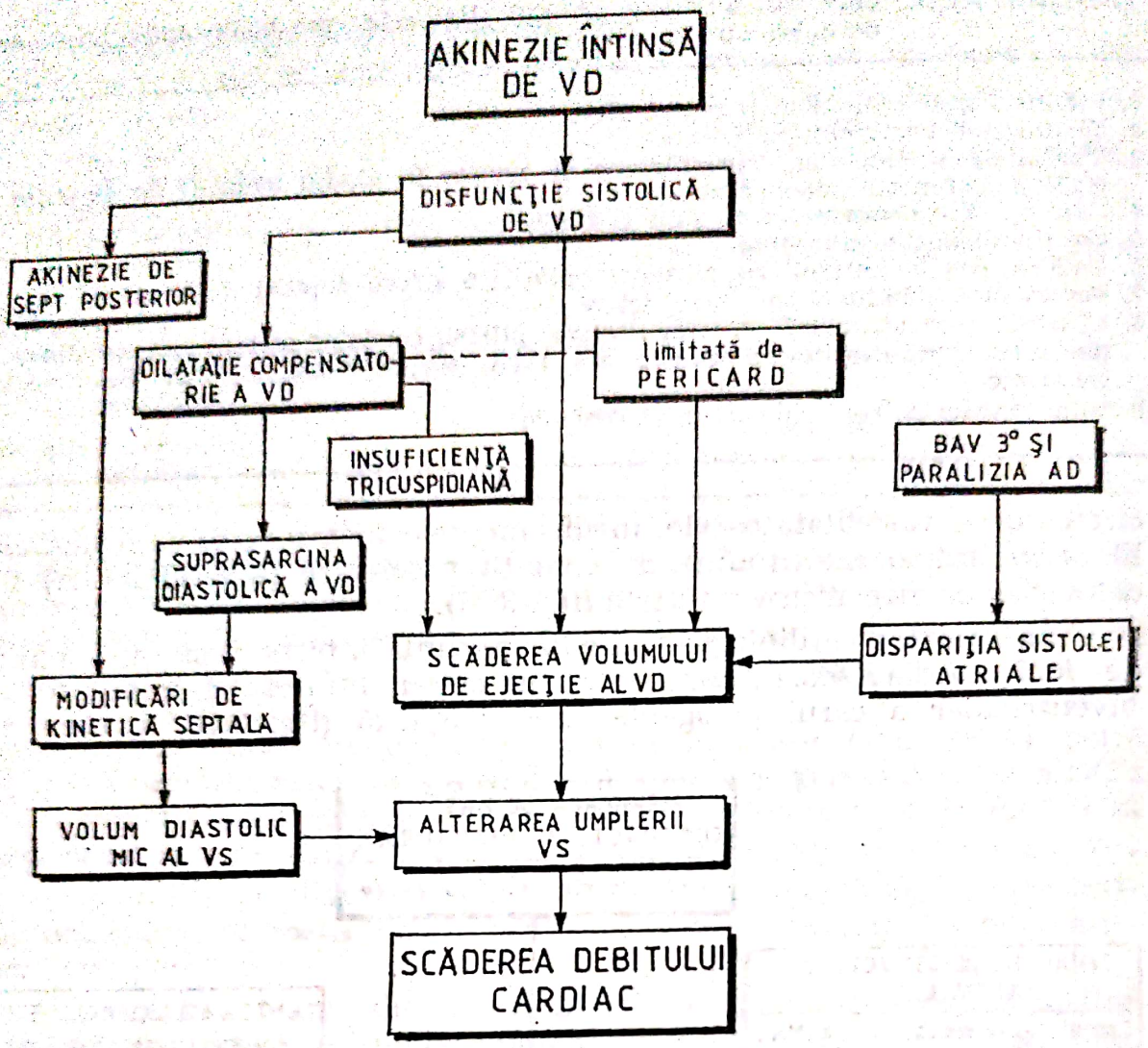


Fig. 3.78. Patogenia SDCS din IMA biventricular.

probleme de diagnostic, tratament şi prognostic. Acelaşi interes îl suscită SDCS care se dezvoltă la un bolnav cu insuficenţă cardiacă (indiferent de etiologie) relativ controlată terapeutic în condiţiile în care survine una din situaţiile enumerate în tabelul 3.LX.

Sindromul de debit cardiac scăzut care apare la bolnavii operaţi pe cord deschis nu face obiectul acestei prezentări, fiind tratat excelent în unele lucrări recente din literatură.

Diagnosticul SDCS se pune pe date clinice şi hemodinamice.

TABELUL 3.LX. Cauzele care determină apariţia SDCS la un bolnav cu insuficienţă cardiacă

- Hipovolemia
- Tulburările de ritm şi de conducere
- Medicamente cu efect inotrop negativ
- Apariţia unei boli cardiace noi : infarct miocardic acut, miocardită, tamponadă cardiacă
- Infecţiile bronhopulmonare
- Tromboembolismul pulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic :

1. Contextul clinic și etiopatogenic sugestiv.
2. Semne de hipoperfuzie sistemică : hipotensiune arterială, (TAs < 80 mmHg) extremități reci, palide sau cianotice, oligurie, (diureză < 30 ml/h), timp de umplere capilar prelungit, alterarea senzoriului.
3. Insuficiențe organo-funcționale ;
   a. semne de insuficiență de cord drept, stîng sau ambele ;
   b. semne de suferință pluriviscerală (insuficiență respiratorie, renală, hepatică etc. — vezi și tabelul 3.LXI).

Hemodinamic :

1. Index cardiac sub 2 l/min/m^2 ;
2. Rezistență vasculară periferică crescută (1800 dyn/sec.$^{-5}$) ;
3. PVC crescută, normală sau scăzută ;
4. PAMS scăzută ;
5. Una din următoarele alternative :
   a. PAS > PAD sau PAS > 15 mmHg (insuficiență de VS).
   b. PAS < PAD sau PAD > 15 mmHg (insuficiență de VD).
   c. PAS = PAD sau PAS = PAD > 15 mmHg (insuficiență biventriculară).

Bioumoral :

1. Ac lactic sanguin ⩾ 20 mg%.

Monitorizarea hemodinamică este obligatorie pentru diagnosticul de certitudine (vezi p. 19-20) și pentru conducerea unui tratament rațional.

Debitul cardiac scăzut prelungit determină hipoperfuzie viscerală care va antrena la rîndul ei suferință ischemic-hipoxică a rinichiului, ficatului, tubului digestiv, SNC, precum și fenomene de insuficiență respiratorie acută, coagulopatie de consum. Aceste suferințe se încadrează în sindromul insuficiențelor pluriviscerale (MSOF) datorate DC scăzut (tabelul 3.LXI) cu consecințe catastrofale pentru economia organismului.

Tratamentul SDCS are următoarele obiective : creșterea debitului cardiac, îndepărtarea/corectarea factorilor care pot precipita instalarea sa, combaterea și tratamentul insuficiențelor pluriviscerale atunci cînd apar.

TABELUL 3.LXI. **Criteriile de diagnostic al insuficiențelor pluriviscerale din cadrul SDCS** (modificat după [50])

Tipul de insuficiență viscerală	Criteriile de diagnostic
Insuficiența respiratorie acută	PaO_2 < 70 mmHg, $PaCO_2$ > 50 mmHg
Insuficiența renală acută	Creatinina sanguină > 2 mg% sau necesitatea clinico-umorală de dializă.
Insuficiența hepatică	Bilirubina serică > 3 mg%
Cuagularea diseminată intravasculară	PDF > 20 μg/ml, trombopenie (< 7 × 10^4/mm^3)
Suferința sistemului nervos central	Diverse grade de alterare a senzoriului inclusiv coma
Suferința ischemică a tubului digestiv	HDS, alte semne de suferință ischemică intestinală

Scanned with OKEN Scanner

Mijloacele terapeutice folosite pentru realizarea acestor scopuri sînt medicamentoase și nemedicamentoase (tabelul 3.LXII) fiind folosite în funcție de substratul etiopatogenic al SDCS și de accesibilitate și disponibilități.

• Medicația inotrop pozitivă nedigitalică reprezintă principala resursă terapeutică în SDCS. Ultimul deceniu a fost generos în crearea de droguri din această grupă farmacologică (tabelul 3.LXIII).

O prezentare exhaustivă a acestor droguri depășește interesul acestei secțiuni, ea poate fi consultată în alte lucrări recente [14, 15].

Pentru interesul practic este util de trecut în revistă posologia și modul de administrare a cîtorva dintre aceste droguri :

Dopamina își exercită efectul său inotrop pozitiv prin stimulare beta$_1$ receptorilor, ea avînd însă și acțiuni alfaadrenergice și dopaminergice. Se administrează în perfuzie în doza de 2-5 μg/kg/min, putîndu-se crește în funcție de efectul pe TA și apariția efectelor secundare, pînă spre 10-15 μg/kg/min.

TABELUL 3.LXII. **Mijloacele folosite pentru tratamentul SDCS**

1. Suport inotrop pozitiv medicamentos digitalic și nedigitalic.
2. Vasodilatatoare.
3. Refacerea volemiei.
4. Diuretice.
5. Antiaritmice.
6. Protecție miocardică.
7. Anticoagulante.
8. Asistență respiratorie.
9. Asistență circulatorie.
10. Tratamente electrice : conversie electrică, pacing.
11. Dializă renală.
12. Corecție chirurgicală.

Dobutamina se administrează de asemenea în perfuzie în doze de 2-15 μg/kg/min, urmărind efectul presor, ca și apariția eventualelor efecte secundare. Peste doza de 15 μg/kg/min dobutamina este tahicardizantă și aritmogenă.

Prenalterol (Hyprenan) este un beta 1 agonist pur cu efecte inotrop pozitive la doze ce variază între 0,5-5 μg/kg/min în perfuzie sau 20-200 mg/zi dacă este dat pe cale orală. Perfuzia cu prenalterol crește DC, scade PCP fără a modifica semnificativ TA și frecvența cardiacă. Toleranța este bună, superioară dobutaminei.

Glucagonul are efect inotrop pozitiv notabil, scade RVP și nu este aritmogen. Are durată scurtă de acțiune (max. 20 min.). Schema uzuală de administrare prevede 1-5 mg i.v., urmată de 1-2 mg i.v. la interval de 20-30 min., sau de o perfuzie continuă cu 75-150 μg/m^2/min. (6-15 mg/oră). Cu aceste doze efectul hiperglicemiant este mic, dar pot apărea greață și vărsături care necesită oprirea administrării.

Amrinona (Inocor) este un derivat bipiridinic de sinteză cu efect puternic inotrop pozitiv. Schema terapeutică recomandabilă constă în ad-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXIII. **Medicamente inotrop pozitive nedigitalice folosite în tratamentul SDCS**

A. Medicamente inotrop pozitive simpatomimetice.

1. Agoniști betaadrenergici :
   — dopamina și analogii săi :
   — dobutamina
   — terbutelina
   — salbutamol
   — pirbuterol
   } agoniști selectivi $beta_2$ adrenergici ; pot fi administrate pe cale orală.
   — prenalterol
   — xamoterol
   — butopamina
   — TA-064
   } agoniști selectivi $beta_1$ adrenergici ; pot fi administrate pe cale orală.
2. Agoniști $alfa_2$ adrenergici cu efecte agoniste $beta_1$ și $beta_2$
   — ASL 7022
3. Activatori de adenilciclază din receptori nonadrenergici
   — Glucagon
4. Medicamente cu acțiune directă pe adenilciclază sau reglarea sa
   — Forskolin

B. Medicamente inotrop pozitive nonsimpatomimetice.

— amrinona
— milrinona
— MDL 17043 (fenoximona)
— MDL 19205 (piroximona)
— Sulmazol (ARL 115138, Vardax)

ministrarea sa i.v. în bolus inițial de 0,5 mg/kg la un ritm de cca 1 mg/s după care la 10-15 min. se repetă un alt bolus de 0,5-1,5 mg/kg în același ritm. Urmează apoi o perfuzie continuă de 5-10 µg/kg/min. Posologia maximă cu această schemă este de 4 mg/kg de Inocor în prima oră ! O schemă alternativă este aceea că amrinona se poate da de la început în perfuzie de 30 µg/kg/min. timp de 2-3 ore. Doza maximă pe 24 ore nu va depăși 10 mg/kg. Inocor-ul se prezintă în fiole de 10 ml cu 100 mg substanță activă.

În afara medicamentelor amintite pentru combaterea SDCS se mai pot utiliza și adrenalina (0,02-0,2 µg/kg/min), isoproterenolul (0,01-0,1 µg/kg/min) după protocoalele obișnuite, mai ales la bolnavii operați pe cord deschis.

• Medicația vasodilatatoare are indicații limitate în combaterea SDCS dacă TAs este sub 90 mmHg. Ea poate fi folosită în paralel sau alternativ cu cea inotrop pozitiv, dozele și ritmul de administrare fiind ajustate în funcție de răspunsul presor. Se folosește de obicei nitroglicerină în perfuzie în doze de 2-6 mg pe oră sau izosorbiddinitrat (Isoket^R) în doză de 2-10 mg/h. O mențiune specială pentru folosirea Isoketului, în combaterea insuficienței de VD generatoare de SDCS la bolnavii operați pe cord deschis, sub forma bolusului i.v. de 0,25-0,3 mg. De remarcat faptul că bolnavul se află sub perfuzia standard de Isoket în ritm de 2 mg/oră.

Scanned with OKEN Scanner

Diferențele în efectele hemodinamice ale celor două droguri constau în următoarele : în timp ce NTG scade PAP și PCP și de asemenea rezistențele vasculare pulmonare și PVC, fără a influența semnificativ DC, ISDN crește semnificativ DC, influențînd mai puțin PAP și PCP. Aceasta pentru că NTG acționează în primul rînd asupra sistemului vascular de joasă presiune, iar ISDN acționează asupra rezistențelor vasculare sistemice.

Celelalte tipuri de medicație cu rol adjuvant în tratamentul SDCS (anticoagulante, diuretice, antiaritmice) vor fi administrate după schemele obișnuite. Tratamentele speciale cum ar fi asistența circulatorie, respiratorie, conversia electrică etc. se aplică după protocoalele prezentative în secțiunile prezentei lucrări.

3.5.3. ȘOCUL CARDIOGEN

Șocul cardiogen (SC) este un sindrom clinico-biologic complex, de o gravitate extremă, caracterizat în esență prin scăderea dezastruoasă a performanței cardiace care determină reducerea critică a fluxului sanguin efectiv sub nivelul ce asigură aportul de substrate esențiale pentru susținerea organelor vitale.

Cauza aproape exclusivă a SC este infarctul miocardic acut masiv, cu distrugerea a peste 30-35% din masa miocardică ventriculară stîngă. Rareori, tabloul clinico-biologic de șoc poate să apară și prin persistența suficient de îndelungată a unei aritmii grave, neletale prin ea însăși (flutter atrial cu răspuns ventricular 1 : 1, tahicardie ventriculară) sau prin defecte mecanice cardiace acute și importante dar de asemenea neletale în mod direct (obstrucții ale tractului de ejecție a ventriculului stîng, rupturi de sept interventricular sau de pilieri, distrucții masive și brutal instalate ale valvelor cardiace, tromboze intracavitare voluminoase). Formele severe de insuficiență cardiacă congestivă, indiferent de substrat, își pot încheia uneori evoluția prin trecerea într-un SC patent.

Clinic, diagnosticul de șoc este ușor de stabilit în fața unui bolnav cu tegumente palide, reci și transpirate, anuric sau oliguric, cu hipotensiune arterială și vene periferice colabate, polipneic, aflat în stare de prostrație sau cu alte alterări ale stării mentale (somnolență, agitație, confuzie). Presiunea arterială (PA) este semnificativ scăzută dar vechea limită de 90 mmHg, obligatorie pentru definirea șocului, și-a pierdut mult din valoare, îndeosebi din cauza faptului că aprecierile auscultatorii în prezența unei vasoconstricții periferice dau valori mai mici cu pînă la 40 mmHg decît cele măsurate sîngerînd. În practică, nu rareori, bolnavii cu afecțiuni cardiace acute și severe (ca de exemplu IMA anterior întins) au valori ale PA determinate auscultator de 70-80 mmHg fără semne clinice de hipoperfuzie periferică sau a organelor vitale. De aceea, de la apariția posibilității măsurării rutiniere a PA sîngerînde la patul bolnavului, acesta trebuie să fie un parametru hemodinamic de bază în cadrul monitorizării stărilor critice. Concomitent, în SC este util și necesar să se măsoare presiunea din capilarul pulmonar (PCP), care depășește, de regulă, 18 mmHg ; indexul cardiac (IC), determinat tot la patul

Scanned with OKEN Scanner

bolnavului, are valori uzuale mai mici de 2,2 l/min/m^2. Presiunea venoasă centrală (PVC) este de obicei crescută moderat, valori mari întîlnindu-se la cazurile cu tamponadă cardiacă, trombembolism pulmonar, infarct de ventricul drept sau cu hipertensiune pulmonară indusă de hipoxemie ori suferințe pulmonare mai vechi ; valorile scăzute de PVC sugerează prezența unei hipovolemii importante.

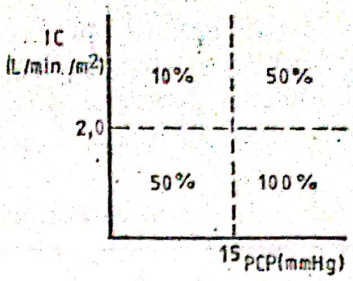


Fig. 3.79. Corelații dintre datele hemodinamice și mortalitate în cadrul SC (IC = indexul cardiac, PCP = presiunea din capilarul pulmonar).

Datele hemodinamice, alături de importanța indubitabilă în stabilirea diagnosticului și ghidarea conduitei terapeutice, mai au și o semnificație prognostică, fiind corelate determinant cu letalitatea din SC (fig. 3.79).

Dintre datele de laborator, parametrul cel mai important ca valoare diagnostică și prognostică este concentrația serică de acid lactic care cuantifică cu fidelitate severitatea deficitului tisular de oxigen. Valori ale lactacidemiei de peste 1,5 mmol/l (13,5 mg/dl) sînt sugestive pentru diagnosticul de SC și se corelează direct proporțional cu riscul de deces astfel încît, la concentrații de peste 6 mmol/l (54 mg/dl) letalitatea depășește 90% (fig. 3.80). Diminuarea prin tratament a deficitului de oxigen și creșterea perfuziei la nivel tisular sînt urmate în mod prompt de scăderea lactacidemiei și, de aceea, dozările repetate ale acesteia fac parte din mijloacele obligatorii de supraveghere a bolnavilor cu SC.

Deficitul de perfuzie tisulară din SC se mai caracterizează prin numeroase alte dezordini metabolice și bio-umorale dar acestea au o valoare practică foarte redusă, atît pentru diagnostic cît și pentru tratament.

Tratamentul medical al SC, în afara cazurilor cu hipovolemie sau cu PCP scăzută, este și în prezent decepționant, neinfluențînd practic evoluția ireversibilă spre deces. Letalitatea la bolnavii cu SC s-a menținut în majoritatea statisticilor din ultimii 30-40 de ani între 85 și 95% fără fluctuații legate de progresul științific și tehnologic general.

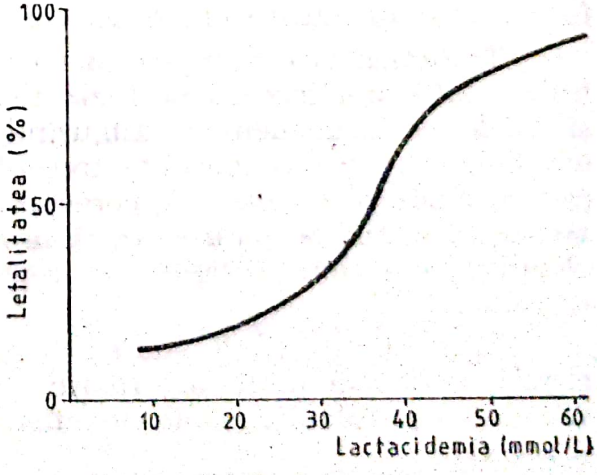


Fig. 3.80. Corelații dintre nivelul seric de acid lactic și mortalitatea din SC.

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul protocolului terapeutic (tabelul 3.LXIV), o importanță deosebită o are optimizarea presarcinii prin perfuzia i.v. de lichide (ser fiziologic, glucoză izotonă, dextrani etc.) care trebuie efectuată sub monitorizarea atentă a PCP și combinată cu administrarea de vasodilatatoare

TABELUL 3.LXIV. **Tratamentul șocului cardiogen din IMA**

1. Măsuri generale :
   A. Sedarea durerii și înlăturarea anxietății
   B. Asigurarea aportului de oxigen prin :
      — oxigenoterapie convențională pe mască sau sondă, la ritmul de 6-8 L/min ;
      — oxigenoterapie hiperbară ;
      — asistare ventilatorie ;
   C. Optimizarea presarcinii prin administrare intravenoasă controlată de fluide.
2. Tratamente medicamentoase :
   A. Agenți inotrop pozitivi (dopamină, dobutamină, amrinonă etc.)
   B. Vasodilatatoare i.v. (nitroprusiat de sodiu) la PA medie sîngerîndă >50 mmHg ;
   C. Trombolitice și anticoagulante (conform indicațiilor uzuale din IMA) ;
3. Tratamente chirurgicale :
   A. Asistare circulatorie ;
   B. Revascularizare miocardică (angioplastie coronariană transluminală percutană, by-pass aorto-coronarian).

de tipul nitroprusiatului de sodiu (15-400 mcg/min) și nu de nitroglicerină care crește șunturile pulmonare și accentuează hipoxemia. Medicația inotrop pozitivă (dopamină 2-5 mcg/kg/min, dobutamină 4-10 mcg/kg/min) poate fi utilizată cu prudență, știute fiind efectele aritmogene și de creștere a consumului de oxigen la nivelul miocardului ventricular ; amrinona, deși crește și ea consumul de O_2, pare să aibă un profil farmacodinamic ceva mai bun. Digitalicele trebuie evitate din cauza riscului aritmogen, rămînînd indicate numai pentru corectarea frecvențelor cardiace ridicate din fibrilația atrială.

Alte tratamente medicamentoase încercate de-a lungul anilor — glucoză hipertonă 20-33% subtamponată cu insulină, hidrocortizon în doze de peste 1 000 mg/zi, acid ascorbic 30 g i.v. — deși au avut și au adepți fervenți nu au reușit să modifice convingător letalitatea din SC.

Tratamentul chirurgical și îndeosebi asistarea circulatorie (vezi secțiunea 2.4.) ameliorează perfuzia tisulară, cu creșterea debitului cardiac și scăderea lactacidemiei, asigurînd supraviețuirea imediată a 50-80% din bolnavi, ceea ce permite trecerea la măsuri corective mai eficiente (revascularizare miocardică, corectarea unor complicații mecanice etc.). O asemenea atitudine pare să ducă la o letalitate mai mică de 70% dar cu condiția unei selecții riguroase a pacienților candidați la aceste terapii agresive.

Tratamentul SC de alte cauze este specific fiecărei etiologii și dă, de regulă, rezultate mult superioare, afecțiunile incriminate fiind reversibile sau controlabile medicamentos cu condiția unui diagnostic prompt și corect.

Scanned with OKEN Scanner

3.6. TROMBEMBOLISMUL PULMONAR ACUT

Trombembolismul pulmonar acut (TEPA) rezultă în urma opririi unui trombus mobilizat din sistemul venos sau cordul drept într-un ram al micii circulații. Consecințele clinico-hemodinamice ale acestui fenomen constau în alterarea procesului de hematoză prin scăderea perfuziei sanguine pulmonare în arii normal ventilate (cu hipoxemie și hipercapnie) și în creșterea presiunilor din artera pulmonară și cordul drept cu posibilă apariție a insuficienței ventriculare drepte. Dacă embolia se produce în arterele pulmonare periferice, de calibru mai mic, vaso- și bronhoconstricția focală (declanșate de eliberarea de serotonină și TxA_2 din trombocite) determină ocluzia circulației colaterale din arterele bronșice conducînd la constituirea unui infarct pulmonar.

TEPA apare pe fondul unor stări de hipercoagulabilitate sanguină (tabelul 3.LXV) previzibile sau ignorate, care favorizează producerea de trombi în circulația venoasă profundă datorită unor factori inițiatori diverși (stază venoasă, infecții de vecinătate etc.).

TABELUL 3.LXV. **Stări de hipercoagulabilitate predispozante pentru trombembolismul pulmonar** (după [34] modificat)

1. Stări de hipercoagulabilitate primară :
   — deficite congenitale de antitrombină III, proteină C sau proteină S ;
   — disfibrinogenemii (fibrinogen Oslo, Paris II etc.) ;
   — hipoconvertinemie congenitală ;
   — anomalii ale fibrinolizei (tulburări ale eliberării de t-PA, exces de inhibitor al t-PA) ;
   — anomalii serice (anticoagulant lupic ș.a.).
2. Stări de hipercoagulabilitate secundară :
   2.1. Anomalii ale coagulării și fibrinolizei :
      — hiperfibrinemii inflamatorii importante ;
      — sarcină ;
      — sindrom nefrotic ;
      — neoplazii ;
      — contracepție orală ;
      — administrare i.v. de concentrate ale complexului protrombinic ;
   2.2. Anomalii trombocitare :
      — boli mieloproliferative ;
      — diabet zaharat ;
      — hemoglobinurie paroxistică nocturnă ;
      — hiperlipoproteinemii ;
      — hiperplachetoze postsplenectomie ;
   2.3. Anomalii vasculare și reologice :
      — condiții favorizante ale stazei venoase (imobilizări prelungite la pat sau în aparate gipsate, vîrstă înaintată, obezitate, stări postoperatorii, insuficiență cardiacă) ;
      — suprafețe artificiale intravasculare (catetere, proteze vaseulare) ;
      — stări de hipervîscozitate sanguină (policitemii, leucoze, hipervîscozitate serică) ;
      — purpură trombotică trombocitopenică.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, TEPA nu are un tablou caracteristic, simptomatologia depinzînd în cea mai mare măsură de dimensiunea trombusului emboligen și, în consecință, de gravitatea afectării plămînului și cordului drept. Cele mai frecvente acuze subiective sînt dispneea, anxietatea și durerea toracică cu localizări variate (retrosternală, precordială, laterotoracică de tip pleural) și tusea iritativă (rar cu expectorație hemoptoică) ; la acestea, se mai pot asocia uneori sincope sau lipotimii, transpirații abundente, stări de agitație, confuzie sau anxietate și diverse alte simptome complet nesugestive.

Examenul obiectiv relevă cel mai adesea tahipnee (peste 16 respirații/min), tahicardie (care, la verificări repetate, este din ce în ce mai importantă), febră și raluri subcrepitante și/sau sibilante în teritorii reduse ; auscultația cordului poate evidenția întărirea zgomotului II prin accentuarea componentei pulmonare, prezența unui galop ventricular drept, izolat sau asociat cu un suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană, și, mai rar, apariția unei frecături pericardice fine și de mică întindere. Cianoza buzelor și patului ungheal este inconstantă, depinzînd de intensitatea alterării hematozei.

Formele masive de TEPA se prezintă cu stare generală sever alterată, colaps vascular periferic, dispnee intensă, cianoză marcată, puls peste 120 bătăi/min și turgescență jugulară importantă. Evoluția, în asemenea cazuri, este rapidă spre șoc cardiogen sau stop cardiorespirator (indus frecvent prin disociație electromecanică).

Explorarea ECG este insuficient de sensibilă, semnele complete de cord pulmonar acut (fig. 3.81) apărînd în cel mult o treime din cazuri ; semnele nespecifice, cum sînt alterările fazei de repolarizare din derivațiile V_1-V_3, apar mai des dar se pretează la confuzii cu afecțiunile

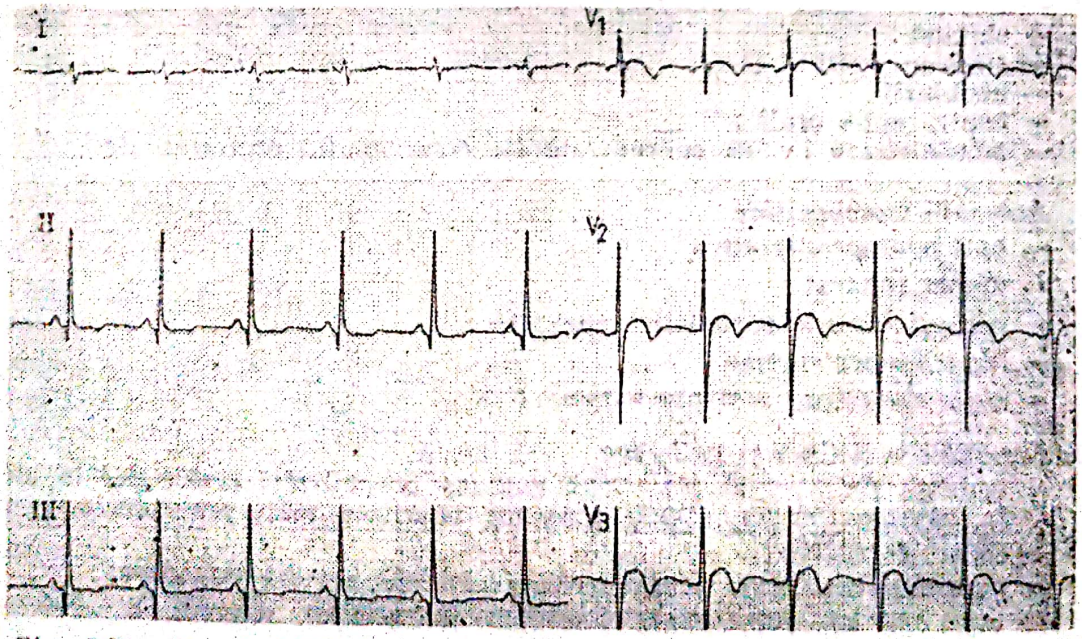


Fig. 3.81. Aspect ECG de cord pulmonar acut într-un caz de tromboembolism pulmonar acut ; de notat aspectul înșelător al derivațiilor V_1-V_3.

Scanned with OKEN Scanner

coronariene acute. Uneori, se pot înregistra aritmii atriale paroxistice cu caracter repetitiv cele mai frecvente fiind de tipul FLA și TAEM. Compararea traseelor actuale cu unele anterioare evidențiază modificări minore (devieri la dreapta ale axei QRS, aspect $S_1Q_3T_3$, tulburări minore de conducere intraventriculară dreaptă) care întăresc suspiciunea clinică. O ECG perfect normală nu exclude însă diagnosticul de TEPA.

Dintre investigațiile de laborator, nici una nu permite diagnosticul de TEPA ; o oarecare valoare orientativă se atribuie numai creșterii nivelului seric al produșilor de degradare a fibrinogenului. Determinarea PaO_2 și a $PaCO_2$ ajută numai la aprecierea gradului de afectare a funcției respiratorii dar nu este utilă pentru diagnosticul propriu-zis.

Examenul radiologic cardiopulmonar este rareori relevant ; dacă însă apar anumite modificări — hipertransparența pulmonară localizată sau olighemia, creșterea diametrului unui ram al arterei pulmonare, alterările postembolice ale dimensiunilor și configurației cordului, scăderea volumului pulmonar unilateral și producerea infarctului pulmonar — ele sînt specifice și, în asociere, sugerează cu putere diagnosticul.

Evidențierea prezenței de trombi în circulația venoasă profundă prin scintigrafie cu fibrinogen marcat cu I-131 crește mult probabilitatea diagnosticului și atrage atenția asupra riscului de recidivă, influențînd decisiv alegerea conduitei terapeutice postcritice. La bolnavii cu risc deosebit de mare de trombembolism, injectarea prealabilă de trombocite marcate cu In-111 permite identificarea rapidă a eventualei evoluții spre TEPA prin vizualizarea unor focare „calde" pe scintigrama pulmonară.

Scintigrama pulmonară de perfuzie este cea mai utilă metodă neinvazivă de evaluare a suspiciunii de TEPA dar confirmarea definitivă a diagnosticului nu se poate obține decît prin angiografie pulmonară.

Alte mijloace imagistice de diagnostic (tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, fibroangioscopia pulmonară) dau rezultate fiabile dar sînt rezervate unor cazuri izolate.

Stabilirea diagnosticului de TEPA pornește de la simptomele și semnele obiective apărute la bolnavi cu condiții clinice favorizante (tabelul 3.LXVI) și urmărește un algoritm de investigație care duce în final la tratament sau la infirmarea suspiciunii (fig. 3.82). Orientarea judecății diagnostice în sensul posibilității ori probabilității de TEPA este deosebit de dificilă atunci cînd prezentarea clinică se face sub măștile de edem pulmonar acut cardiogen sau de criză de astm bronșic. Instalarea neașteptată a acestor sindroame, la bolnavi fără antecedente sau boli actuale potențial implicate cauzal dar cu risc clinic de trombembolism, constituie un prim semnal de atenție care nu trebuie ignorat. La pacienții cu insuficiență cardiacă refractară la tratament sau evoluînd nefavorabil din motive neclare și la cei cu afecțiuni pulmonare acute ce par infecțioase dar nu reacționează la antibiotice, posibilitatea de TEPA intră sistematic în raționamentul diagnostic.

În cadrul diagnosticului diferențial, unul dintre cele mai dificile din practica urgențelor cardiace, se cer excluse afecțiunile cu simptomatologie și semiologie asemănătoare (tabelul 3.LXVII) prin utilizarea la maximum a tuturor posibilităților de investigație sau, cînd starea clinică o permite, adoptarea unei atitudini de supraveghere activă sub terapie

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXVI. **Condiții clinice cu risc de trombembolism pulmonar acut**

1. Stări postoperatorii :
   — după intervenții chirurgicale cu durată mai mare de o oră ;
   — la pacienți obezi sau cu neoplazii ori mai vîrstnici de 40 de ani ;
   — la indivizi cu antecedente de TEPA.
2. Imobilizări prelungite ale membrelor pelvine în aparate gipsate întinse.
3. Afecțiuni cardiace :
   — infarct miocardic acut ;
   — fibrilație atrială cronică ;
   — insuficiență cardiacă congestivă.
4. Flebotromboze sau tromboflebite acute profunde.
5. Sarcina și perioada postpartum.
6. Boli hematologice :
   — poliglobulie ;
   — trombocitemie esențială.;
7. Boli bronhopulmonare cronice.
8. Imobilizări îndelungate la pat :
   — accidente vasculare cerebrale ;
   — come prelungite de diverse etiologii ;
   — bolnavi vîrstnici ;
9. Catetere venoase menținute timp îndelungat.

simptomatică. La bolnavii cu stări cardiovasculare critice, fără un diagnostic clar dar suspecți de TEPA, indicația explorării invazive se impune imediat, fără a se mai pierde timpul cu examinări care au sensibilitate și specificitate reduse.

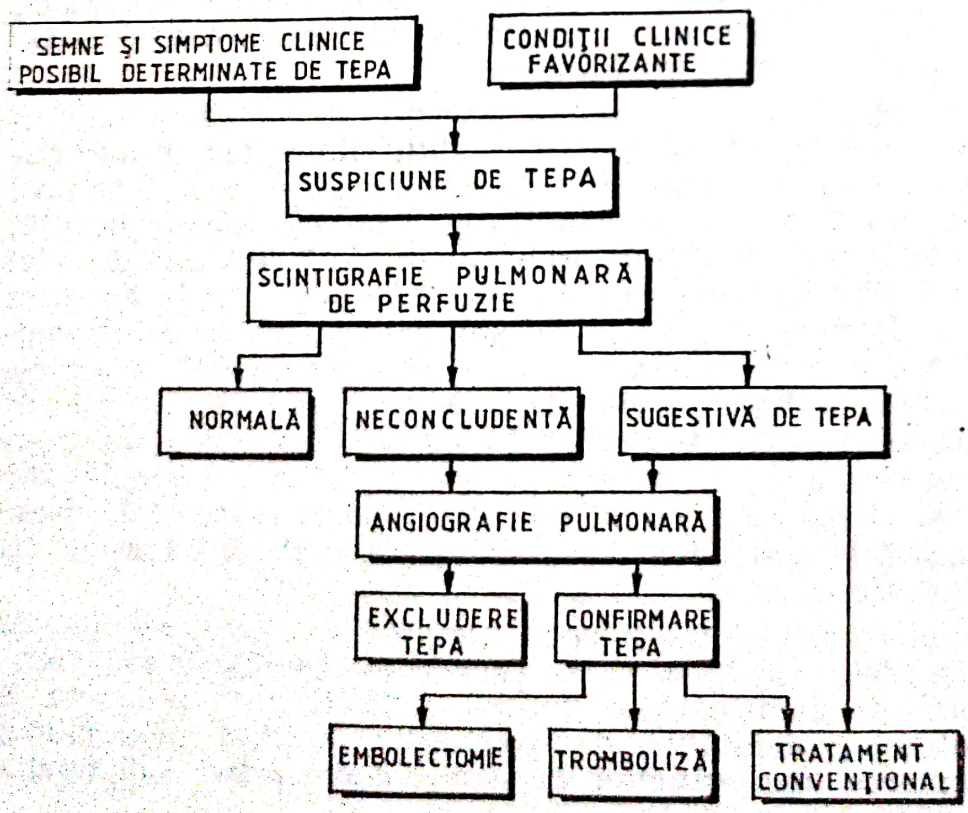


Fig. 3.82. Algoritmul de diagnostic în TEPA.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXVII. **Afecțiuni de luat în considerație în diagnosticul diferențial al TEPA**

1. Afecțiuni cardiovasculare :
   — IMA fără expresie ECG ;
   — angina pectorală ;
   — pericardita acută ;
   — anevrismul disecant de aortă ;
2. Afecțiuni pleuropulmonare :
   — pneumopatiile acute ;
   — pleureziile bazale mici ;
   — pleurodinia infecțioasă ;
   — astmul bronșic ;
3. Afecțiuni ale cuștii toracice :
   — inflamații condrocostale ;
   — nevralgia intercostală ;
   — fracturile costale.

Pe de altă parte, datorită diferențelor esențiale de tratament, TEPA trebuie deosebit de embolismul pulmonar netrombotic (cu particule grăsoase, lichid amniotic, aer, emboli infecțioși, paraziți, detritusuri tisulare, fragmente de catetere etc.) pe baza, aproape exclusivă, a anamnezei și examenului clinic deoarece atît scintigrafia pulmonară de perfuzie cît și angiografia pulmonară nu evidențiază decît prezența unei opriri de flux sanguin fără a putea preciza tipul materialului ocluziv.

Tratamentul curativ al TEPA include o serie de măsuri specifice, care vizează înlăturarea trombusului, și nespecifice, cu medicație simptomatică și adjuvantă (tabelul 3.LXVIII).

Terapia trombofibrinolitică (vezi și secțiunea 2.6) se aplică numai în cazurile confirmate angiografic, restricția fiind justificată de posibilitatea de accidente în situația unor erori de diagnostic prin exces. Momentul inițierii tratamentului trombolitic nu este limitat critic de timpul scurs de la debutul clinic ca în IMA deoarece vechimea trombusului nu se poate determina ; din același motiv, modul de administrare a medicației trombofibrinolitice este relativ diferit de cel din IMA și incomplet codificat (tabelul 3.LXIX). Rezultatele obținute cu această clasă de medicamente sînt favorabile în 50-80% din cazuri dar, cel puțin în primele 7 zile de evoluție, nu diferă semnificativ de cele obținute cu heparină ; la distanță însă, refacerea circulației pulmonare este net superioară după tratamentul trombofibrinolitic. Heparina este medicamentul de elecție în terapia cazurilor medii sau severe de TEPA și trebuie administrată de la început în doze mari — bolus inițial de 10.000 u și apoi, timp de 1-3 zile,

TABELUL 3.LXVIII. **Tratamentul trombembolismului pulmonar acut**

1. Trombofibrinolitice și/sau anticoagulante.
2. Embolectomie (chirurgicală sau prin cateter).
3. Terapie simptomatică și adjuvantă :
   — antalgice majore ;
   — oxigenoterapie ;
   — perfuzie de lichide ;
   — vasopresoare sau vasodilatatoare ;
   — anxiolitice.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXIX. **Variante de tratament trombofibrinolitic în TEPA**

Medicamentul trombofibrinolitic	Variante de tratament i.v.
Streptokinază	250.000 u.i. în 30 min, apoi 100.000 u.i./oră pentru 24 ore
Urokinază	4 400 u.i./kg în 10 min, apoi 4 400 u.i./kg/oră pentru 12-24 ore
	15.000 u.i./kg în 10 min.
APSAC	30 mg în 3-5 min.
rt-PA	50 mg în 2 ore, apoi (la nevoie) 10 mg/oră pentru 4-5 ore
	30 mg în 90 min

1.500 u/oră în perfuzie continuă sau 5.000 u la 3 ore ; formele clinice ușoare se abordează conform protocolului standard (vezi p. 80). Trecerea la anticoagulante orale se face din a doua zi de tratament cu heparină, suprapunerea terapeutică durînd, de regulă, 3-5 zile. Dozele de acenocumarol (sau din orice alt antagonist de vitamină K) se ajustează astfel încît, cel puțin cîteva săptămîni, activitatea protrombinică plasmatică să fie menținută în jur de 20%.

Embolectomia este indicată practic numai la bolnavii cu stare clinică sever alterată, la care evoluția spontană spre deces este cvasicertă. Atît embolectomia chirurgicală cît și cea prin catetere de sucțiune sînt grevate de o mortalitate de 40-45% dar constituie singura soluție în cazurile extreme. Dacă preoperator bolnavii au trecut printr-un stop cardiorespirator care a necesitat resuscitare cardiopulmonară mortalitatea intervenției chirurgicale este semnificativ mai mare [36, 55].

Terapia simptomatică și adjuvantă urmărește calmarea durerii, înlăturarea anxietății, combaterea hipoxemiei și corectarea alterărilor hemodinamice concomitente, cu medicația uzual utilizată.

Tratamentul convențional, cu anticoagulante, simptomatice și adjuvante, este urmat relativ repede de ameliorarea clinică a stării bolnavilor chiar dacă din punct de vedere scintigrafic sau angiografic deficitul de perfuzie pulmonară se menține timp de mai multe săptămîni. Continuarea terapiei anticoagulante orale se face un timp nedefinit la pacienții cu afecțiuni medicale și vreme de 2-3 luni la cei cu TEPA după intervenții chirurgicale sau ortopedice.

Mai importantă decît orice tratament curativ, profilaxia TEPA (tabelul 3.LXX) se adresează îndeosebi pacienților care au, de fond sau numai ocazional, risc semnificativ de apariție a unor tromboze emboligene în circulația venoasă profundă. Alegerea măsurii preventive celei mai potrivite ține de particularitățile clinice ale fiecărui bolnav, de preferințele subiective ale medicilor și de accesibilitatea medicamentelor și materialelor indicate ; interesant de menționat este faptul că acidul acetilsalicilic nu se recomandă în prevenirea trombozelor venoase profunde, neavînd o eficiență dovedită.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXX. **Profilaxia trombembolismului pulmonar acut**

1. Profilaxia primară :
   1.1. Anticoagulante și antiagregante plachetare :
   — heparină în doze mici ;
   — asociere heparină-dihidroergotamină ;
   — anticoagulante orale ;
   — dextran 40 ;
   1.2. Măsuri mecanice :
   — ciorapi elastici compresivi ;
   — compresie pneumatică intermitentă ;
   — mobilizare pasivă ;
   — masaj muscular ;
2. Profilaxia secundară :
   2.1. Anticoagulante orale în tratament cronic.
   2.2. Întrerupere a venei cave inferioare :
   — ligatură chirurgicală ;
   — pensă externă Adams-DeWeese ;
   — dispozitive intraluminale ;
   • obturatorul Hunter ;
   • umbrela Mobin-Uddin ;
   • filtrul Kimray-Greenfield.

3.7. TAMPONADA CARDIACĂ ACUTĂ

Tamponada cardiacă (sau pericardică) reprezintă compresia acută a cordului datorită acumulării rapide de fluid în sacul pericardic. Cu cît viteza de acumulare a lichidului este mai mare cu atît capacitatea de distensie a sacului pericardic este mai redusă, iar presiunea intrapericardică este mai mare la un volum lichidian dat. Acumularea lichidului în sacul pericardic face ca presiunea de aici, negativă în mod normal, să crească la 15-20 mmHg. Consecințele acestui fapt sînt următoarele :

— limitarea progresivă a umplerii diastolice a cordului. Acumularea de lichid în sacul pericardic face ca dinamica returului venos și umplerea cardiacă să fie alterate. Astfel, în cursul ejectării ventriculare (unda x de pe jugulogramă) volumul intracardiac se reduce tranzitor ceea ce antrenează scăderea, de asemenea tranzitorie, a presiunii din sacul pericardic și din AD, urmată de pătrunderea sîngelui în această cavitate. În diastolă din cauza lichidului din sacul pericardic presiunea transmurală de distensie a cavității VD este aproape de zero, ceea ce are ca urmare diminuarea returului venos de la începutul diastolei. Așa se face că pe jugulogramă în cursul tamponadei cardiace există o undă „x" proeminentă și o undă „y" atenuată sau absentă [6, 92].

— creșterea presiunii intracardiace. Prezența lichidului în sacul pericardic duce la creșterea presiunii intrapericardice care egalizează pe aceea din cavitățile drepte. Presiunea transmurală de distensie a acestor cavități este aproape de zero. Din punct de vedere hemodinamic tamponada pericardică s-a produs. Adăugarea de sînge din returul venos în cavitățile drepte duce la creșterea presiunii de aici (în caz de hipovolemie această creștere este moderată iar tamponada cardiacă poate fi mascată) la nivele egale cu presiunea diastolică din VS. Egalizarea presiunilor din sacul pericardic cu acelea de umplere din ventriculi duc la diminuarea

Scanned with OKEN Scanner

volumului telediastolic al ambilor ventriculi, cu punerea lor în stare de subsarcină. Cordul nu poate beneficia de legea Starling iar volumul bătaie al ambilor ventriculi scade. Contractilitatea ventriculară este normală ;

— scăderea volumului bătaie, compensată inițial prin creșterea tonusului simpatoadrenergic. Rezistența vasculară periferică este și ea crescută din aceleași motive și urmărește alături de tahicardie să păstreze un debit cardiac adecvat. În tamponada cardiacă severă, mecanismele compensatorii nu pot menține debitul cardiac multă vreme. Perfuzia tisulară suferă din cauza hipoperfuziei. Scăderea perfuziei coronariene duce la ischemie subendocardiacă și la compromiterea funcției de pompă a VS. Hemodinamica se prăbușește. În această situație poate apare bradicardia sinusală mediată vagal și/sau prin disfuncția ischemică a nodului sinusal. Bradicardia severă însoțește hipotensiunea severă și precede disociația electromecanică terminală. Așadar, în tamponada pericardică creșterea presiunii venoase centrale alături de scăderea volumului bătaie simulează insuficiența biventriculară.

Pulsul paradoxal descris în anul 1872 de Küssmaul înseamnă dispariția pulsului în cursul inspirației în ciuda continuării activității cardiace. Grauchat și Katz dau în 1924 o definiție calitativă a pulsului paradoxal — scăderea inspiratorie a amplitudinii pulsului arterial periferic percepută palpator în condițiile unei respirații liniștite. Definiția *cantitativă*, manometrică definește pulsul paradoxal ca fiind scăderea inspiratorie cu peste 10 mmHg a tensiunii arteriale sistolice. Sînt autori [19] care susțin că mărimea declinului inspirator al TAs are valoare prognostică — cu cît este mai mare cu atît răsunetul hemodinamic al epanșamentului pericardic este mai accentuat și riscul apariției disociației electromecanice este mai crescut. Mecanismul său de producere este complex, încă controversat. Se admite că în tamponada pericardică, pulsul paradoxal este dependent de creșterea în inspir a returului venos care va umple VD mărindu-i în mod exagerat dimensiunile. Septul interventricular este împins spre stînga, micșorîndu-se cavitatea VS. Umplerea sa este și mai mult afectată, presiunea diastolică din AS și VS scad antrenînd o micșorare a fluxului aortic și a presiunii arteriale sistemice.

Cauzele tamponadei cardiace sînt enumerate în tabelul 3.LXXI.

TABELUL 3.LXXI. **Cauzele tamponadei cardiace**

1. Traumatisme :
   — plăgi prin arme albe și de foc ;
   — contuzii toracice ;
   — accidente iatrogene : perforarea pereților cardiaci cu ace, catetere, sonde, electrozi de electrostimulare etc.
2. Efracția structurilor cardiace și ale aortei :
   — ruptura peretelui liber al VS în infarctul miocardic acut ;
   — anevrism al Ao (disecție, ruptură) ;
   — ruptură de a. coronară
3. Epanșamente pericardice acute :
   — procese neoplazice ;
   — pericardită tuberculoasă ;
   — pericardita idiopatică ;
   — alte inflamații pericardice ;
   — pericardita uremică.
4. Hemopericard după chirurgia cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

3.7.1. EVALUAREA BOLNAVULUI CU TAMPONADĂ CARDIACĂ

Deși nu constituie o urgență cardiacă frecventă recunoașterea tamponadei cardiace este extrem de importantă, ignorarea ei conducînd la moarte. Diagnosticul se pune pe date clinice, ECG, radiologice, ecocardiografice accesibile majorității instituțiilor spitalicești.

• Evaluarea clinică. În condițiile medicinei de urgență clinicianul este confruntat cu două forme clinice de tamponadă pericardică :

A. Tabloul clinic dramatic datorat hemopericardului produs de traumatisme, ruptura de Ao în sacul pericardic, ruptură de perete liber de VS în cursul evoluției infarctului miocardic acut. Aici distensia pericardului nu are timp să se producă, de aceea la acumularea a circa 200 ml fluid în sacul pericardic presiunea intrapericardică crește brutal la peste 20 mmHg. Bolnavii prezintă triada clasică : hipotensiune arterială, presiune venoasă sistemică crescută tradusă prin turgescența jugularelor și liniște pericardică datorată asurzirii zgomotelor cardiace. În plus pacienții sînt tahicardici, dispneici, agitați sau dimpotrivă apatici, transpirați, palizi cu puls mic sau absent la a. radială. Dacă TA nu este prăbușită se poate percepe pulsul *paradoxal*. Dacă nu se intervine imediat cu pericardiocenteza se instalează colapsul, coma și oprirea cardiacă prin disociație electromecanică.

B. Tabloul clinic mai puțin dramatic dar la fel de sever al tamponadei cardiace *subacute* întîlnit, de regulă, la pacienții cu pericardite lichidiene de diverse etiologii (tuberculoasă mai frecvent). Aici acumularea de lichid s-a făcut într-un timp mai lung, distensia pericardului s-a produs, cantitatea acumulată depășește 300 ml. Pacienții au sau au avut durere precordială cu caracter pericardic, sînt dispneici, cu jugulare turgide, transpirați, tahicardici, cu tendința la hipotensiune arterială, pulsul paradoxal este prezent, auscultația cordului evidențiază frecătură pericardică alături de asurzirea zgomotelor cardiace. Matitatea cardiacă este mărită iar șocul apexian, dacă se poate palpa, este identificat în plină matitate cardiacă.

Mai rar tamponada pericardică poate apărea în contextul insuficienței cardiace, în care situație triada clasică apare la un bolnav cu semnele congestive ale insuficienței cardiace, într-o condiție etiologică sugestivă pentru tamponadă.

O altă situație clinică ce trebuie cunoscută este așa-numita *tamponadă cardiacă cu presiune scăzută* [38, 92] care poate fi întîlnită în perioada de debut cînd acumularea de lichid nu este prea mare sau în cazul în care tamponada apare la persoane deshidratate. Bolnavii cu tamponadă cardiacă cu presiune scăzută au TA normală, jugulare ușor turgide, iar PVC = 15 mmHg.

• Evaluarea electrocardiografică : nu există modificări ECG caracteristice pentru tamponada pericardică. Cu toate acestea se notează următoarele elemente care în context pot avea valoare diagnostică : tahicardia sinusală, voltajul scăzut în toate derivațiile, alternanța electrică totală (la P și QRS), modificări necaracteristice ale ST-T.

• Evaluarea radiologică : există în cazul tamponadei pericardice prin hemopericard un aspect radiologic absolut normal. Cînd cantitatea de fluid din sacul pericardic depășește 250 ml, apare mărirea globală a silue-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXXII. **Tabloul hemodinamic tipic la bolnavii cu tamponadă cardiacă acută și subacută evidențiat prin cateterism**

Parametrul hemodinamic	Normal	Tamponada acută	Tamponada subacută
Presiunea pericardică : (mmHg)	0	10	18
Presiunea venoasă centrală (mmHg)	4	10	20
Presiunea venoasă sistemică (mmHg)	8	10	20
Frecvența cardiacă : (bătăi/min.)	70	100	75
Volumul telediastolic al VS (ml)	142	40	110
Fracția de ejecție a VS	0,50	0,70	0,50
Volumul bătaie (ml)	60	28	55
Debitul cardiac (l/min.)	4,2	2,8	4,1
Rezistența vasculară periferică sistemică : (mmHg/l/min.)	23,8	26,6	23,2
Presiunea arterială medie : (mmHg)	100	80	95

tei cardiace cu imaginea de „carafă". Cîmpurile pulmonare sînt normale, fără stază, iar contururile sînt estompate.

● Evaluarea ecocardiografică. Examenul ecocardiografic are valoarea diagnostică cea mai mare ; el trebuie să preceadă întotdeauna pericardiocenteza. Semiologia ecocardiografică din tamponada pericardică constă în evidențierea de zone transsonice în sacul pericardic anterior și posterior, alături de semne de debit transmitral scăzut, creșterea diametrului telediastolic a VD și diminuarea celui de VS în inspir, scăderea FE și a volumului/bătaie.

● Evaluarea invazivă prin cateterism și angiografie nu este obligatorie. Dacă sînt posibilități va fi făcută ori de cîte ori starea clinico-hemodinamică a pacientului o permite. Cei mai mulți autori preferă cateterismul cordului drept care permite evidențierea următorului tablou hemodinamic (tabelul 3.LXXII).

Raționamentul diagnostic al medicului trebuie să fie rapid, precis, urmînd un algoritm (fig. 3.83) simplu cu largă aplicabilitate.

● Diagnosticul diferențial al tamponadei pericardice. În forma sa clasică diagnosticul tamponadei cardiace se impune. Sînt situații în care se va face diagnosticul diferențial cu șocul cardiogen din infarctul de VD, cu stările de șoc de alte etiologii (hemoragic, traumatic, infecțios etc.) sau cu obstrucția neoplazică a venei cave superioare. Tabloul clinico-hemodinamic dar mai ales aspectul ecografic permit evitarea confuziilor.

3.7.2. TRATAMENTUL TAMPONADEI CARDIACE

Bolnavului cu tamponadă cardiacă nu i se va face flebotomie cu sîngerare sau administrare de diuretice. Aceasta deoarece presiunea venoasă crescută este necesară pentru contrabalansarea presiunii mari și asigurarea unei umpleri cardiace acceptabile. Nu se vor administra digitalice sau alți agenți inotrop pozitivi deoarece contractilitatea ambilor ventriculi este intactă.

Scanned with OKEN Scanner

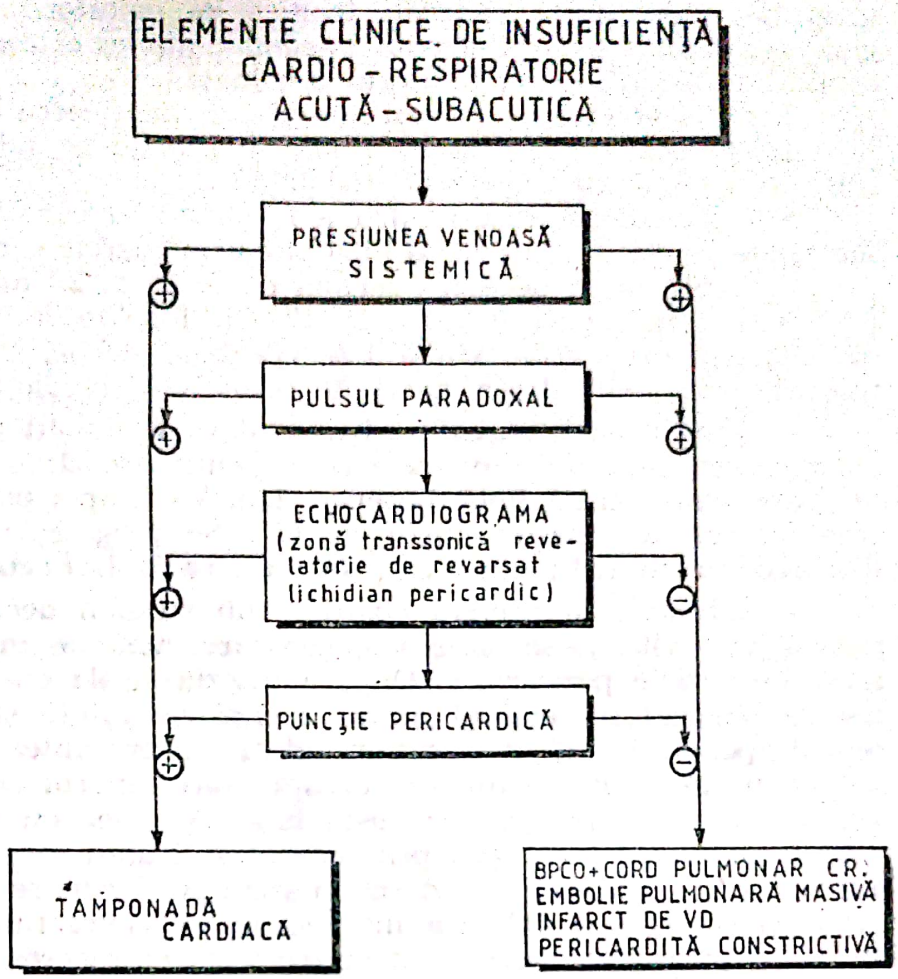


Fig. 3.83. Algoritmul de diagnostic în tamponada cardiacă.

Singurul tratament rațional și salutar al tamponadei îl constituie evacuarea fluidului din sacul pericardic. Acest lucru se realizează prin pericardiocenteză (cu ac sau cateter), pericardiotomie subxifoidiană și pericardectomie chirurgicală. Alegerea unuia din mijloace se face în funcție de disponibilitățile și facilitățile materiale, experiența personală și gradul deteriorării hemodinamice. Nu de puține ori se începe cu pericardiocenteza și se continuă în sala de operație unde se desăvîrșește pericardectomia (tabelul 3.LXXIII).

Fiind un gest terapeutic cu indicație vitală, pericardiocenteza trebuie cunoscută și efectuată de toți practicienii cardiologi și internişti. Ea se va efectua în USTIC, dar cel mai bine într-o sală de cateterism și an-

TABELUL 3.LXXIII. Indicațiile drenajului pericardic chirurgical

- Tamponadă cardiacă recurentă după pericardiocenteză eficientă.
- Pericardită purulentă.
- Imposibilitatea de drenaj pericardic eficient mai ales în epanșamentele pericardice posttraumatice sau postoperatorii.
- Necesitatea obținerii diagnosticului histologic prin biopsie pericardică.

Scanned with OKEN Scanner

giografie unde există facilități tehnice de monitorizare ECG, radiologică etc. și unde poate fi făcută în combinație cu cateterismul cardiac în condiții de securitate maximă pentru bolnavi.

Pînă la efectuarea pericardiocentezei menținerea hemodinamicii va fi realizată prin perfuzarea de fluide în funcție de substratul etiologic : sînge, plasmă, dextrani, soluții cristaloide.

● Pericardiocenteza. Pentru a fi făcută în condiții de eficiență și securitate pentru bolnav vor fi întrunite următoarele condiții :

— echipament necesar : seringi de 5, 10 și 20 ml cu ace adecvate (sînt preferate acelea de 12,5 și 15 cm folosite la puncția lombară), mănuși, cîmpuri sterile, xilină 1%, eprubete sterile, tăviță renală, electrocardiograf, defibrilator, trusă de resuscitare cardiopulmonară ;

— pregătirea bolnavului : bolnavul va fi liniștit pe cît posibil psihologic, explicîndu-i-se ce i se face și pentru ce. Dacă este foarte agitat se poate administra 1 fiolă diazepam i.m. Va fi apoi plasat într-o poziție comodă, șezînd, într-un unghi de 60°. Se pregătește cîmpul operator dezinfectînd cu iod ; după caz, se va face izolare cu cîmpuri sterile ;

— tehnica : se preferă abordul suboxifidian deoarece este o cale mai sigură evitîndu-se lezarea a. coronare, mamare interne sau a unor ramuri arteriale pericardice. După anestezia locală cu xilină 1% se pătrunde cu acul în unghiul dintre apendicele xifoid și rebordul costal, răzînd apendicele xifoid și îndreptîndu-l dinspre anterior spre posterior, de jos în sus și de la stînga la dreapta spre umărul drept. Înainte de a avansa cu acul spre pericard este bine să conectăm acul cu derivația „V_1“ de la electrocardiograf prin intermediul unui conector steril pentru a monitoriza puncția. Pătrunderea în sacul pericardic se face sub aspirație continuă cu seringa. Odată ajunși aici se va aspira fluidul fie direct pe ac fie pe un cateter steril lăsat pe loc după extragerea acului. Din fluid se vor recolta probe pentru examene biochimice, bacteriologice, iar dacă este sînge se determină hematocritul. Aprecierea succesului pericardiocentezei se face după criterii clinice (creșterea TA, dispariția pulsului paradoxal, ameliorarea stării clinice) și hemodinamice (scăderea presiunii intrapericardice la — 3 + 3 mmHg, scăderea presiunii din AD și apariția diferențelor între presiunile de umplere din cordul drept și cel stîng) dacă pericardiocenteza se face în timpul cateterismului cardiac cînd se monitorizează presiunile din pericard, cordul drept și cel stîng. După terminarea pericardiocentezei bolnavii vor fi urmăriți timp de 24 ore în USTIC. Se vor face : radiografie cord-pulmon, traseu ECG și ecocardiogramă chiar la sfîrșitul procedurii.

Lichidul pericardic va fi examinat citologic și bacteriologic, efectuîndu-se culturi pentru germenii obișnuiți, anaerobi, fungi și pentru bacili acid alcoolorezistenți. Se va face analiza biofizică determinîndu-se densitatea și conținutul în proteine ;

— accidente, complicații. În general, accidentele și mortalitatea datorate pericardiocentezei sînt puține, circa 5%, dar și cele mai experimentate mîini pot provoca dilacerări ale AV, VD, lezarea coronarei sau mamarei interne, de aceea este bine ca la nevoie să se poată recurge la experiența unei echipe chirurgicale familiarizate cu chirurgia cordului. Accidentele pericardiocentezei sînt mai frecvente în cazul unor epanșamente pericardice mici (sub 200 ml), cloazonate, situate numai posterior

Scanned with OKEN Scanner

sau atunci cînd zona tanssonică anterioară determinată ecocardiografic este sub 10 mm. Riscurile cele mai mari sînt legate de pericardiocentezele făcute pentru hemopericardul posttraumatic sau postoperator.

După drenajul pericardic este necesar tratamentul etiologic care constă în corticoterapie în epanșamentele inflamatorii și cele hemoragice nonneoplazice (prednison 40-60 mg/zi timp de 3-4 zile cu reducerea ulterioară a dozelor cu cîte 7,5-10 mg la 8 ore alte 3-4 zile, pentru ca în ultimele 3-4 zile reducerea corticoidului să se facă cu 5 mg la 8 ore). Un releu terapeutic cu un antiinflamator nesteroidian este necesar adesea la terminarea curei. Dacă tamponada cardiacă este secundară tratamentului anticoagulant se va proceda la reducerea dozelor sau la oprirea anticoagulării. Dializa peritoneală, terapia antibiotică și polichimioterapia anticanceroasă sistemică și locală vor fi aplicate după caz.

3.8. URGENȚE HIPERTENSIVE

Urgențele hipertensive sînt situații clinice dramatice, cu risc vital imediat, în care reducerea cifrelor tensionale este imperios și rapid necesară. Pe plan clinic ele se caracterizează prin creșterea paroxistică a presiunii arteriale (TAs > 250 ; TAd > 120 mmHg) și prin semne de suferință acută din partea unor organe vitale : encefal, cord, rinichi. Acestea pot marca evoluția unei hipertensiuni arteriale cunoscute, dar pot apărea și la normotensivi în unele condiții particulare : glomerulonefrită acută difuză, toxemie gravidică, leziuni cerebrale în cursul traumatismelor craniocerebrale, arsuri severe. Din punctul de vedere al clinicianului terapeut urgențele hipertensive pot fi clasificate în două mari categorii : urgențe hipertensive vitale sau extreme *(hypertensive emergencies)* și urgențe hipertensive simple sau comune *(hypertensive urgencies)* (tabelele 3.LXXIV și 3.LXXV).

Deosebirea între cele două categorii de urgențe hipertensive rezidă în riscul vital/funcțional major pe care îl implică urgențele severe cu necesitatea scăderii cifrelor TA în 1 oră, în timp ce pentru urgențele simple scăderea tensională va fi realizată în primele 24 ore de tratament.

TABELUL 3.LXXIV. **Urgențe hipertensive vitale**

- Hemoragia cerebromeningee sau AVC trombotic.
- Encefalopatia hipertensivă.
- Disecția acută a aortei.
- Edemul pulmonar acut cardiogen și/sau insuficiența cardiacă congestivă acută.
- Insuficiența coronariană acută (angina pectorală instabilă, infarctul miocardic acut).
- Eclampsia (toxemia gravidică).
- Insuficiența renală acută.
- Criza hipertensivă din feocromocitom.
- Hipertensiunea cu modificări ale F.O. de gr. 3 și 4 Keith-Wegener.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXXV. Urgențe hipertensive comune

- HTA malignă sau cea cu evoluție accelerată.
- Crizele hipertensive preoperatorii (la hipertensivii netratați) sau postoperatorii.
- Criza hipertensivă simplă (hipertensiune severă cu TAD > 120 mmHg, dar cu leziuni absente sau minime ale „organelor țintă" și fără complicații).
- Hipertensiunea severă de la pacienții cu transplant renal.

3.8.1. EVALUAREA BOLNAVULUI CU O URGENȚĂ HIPERTENSIVĂ

Diagnosticul unei urgențe hipertensive este în general simplu, fiind dat de cifrele manometrice crescute (TA > 250/120-130 mmHg), asociate sau nu cu manifestări clinice sugestive pentru fiecare entitate nosologică. Prin sine cifrele TA mari nu sînt suficiente pentru a desemna o urgență hipertensivă. Trebuie să existe și semne de suferință din partea organelor țintă.

Examenul clinic complet și rapid este obligatoriu. Anamneza va stabili vechimea hipertensiunii, regimul terapeutic sub care se află bolnavul, tipul medicației antihipertensive, eficiența acestui tratament. Se va preciza dacă tratamentul a fost întrerupt (brusc ? lent ?), sub ce medicament și la ce doze. Este știut că bolnavii cu valori tensionale mari necontrolate terapeutic multă vreme, suportă relativ bine (chiar și cerebral !) aceste cifre, dar tolerează rău scăderea brutală și rapidă a TA. Anamneza va mai preciza de asemenea dacă există suferințe din partea „organelor țintă" : atacuri ischemice cerebrale tranzitorii, angină pectorală, insuficiență cardiacă, renală etc. Examenul obiectiv va insista asupra aparatului cardiovascular, sistemului nervos, vaselor mari. PA va fi măsurată în clinostatism și în ortostatism.

Examenul de laborator este mai puțin valoros pentru luarea deciziei terapeutice. Se vor face totuși determinarea ureei sanguine, sumarului de urină, ECG, F.O., puncția rahidiană cu examenul LCR.

3.8.2. TRATAMENTUL URGENȚELOR HIPERTENSIVE

Dacă se admite că presiunea sanguină este o funcție a debitului cardiac și rezistenței vasculare periferice, în urgențele hipertensive principala anomalie hemodinamică este creșterea exagerată a rezistenței vasculare periferice. Ea este rezultatul modificării structurale vasculare și a intervenției forțelor vasoconstrictive.

Rezistența vasculară periferică crescută evoluează concomitent cu un debit cardiac scăzut la bolnavii cu urgențe hipertensive. Reducerea rezistenței vasculare (și în consecință a TA) poate antrena compromiterea perfuziei tisulare într-o serie de organe vitale (creier, cord, rinichi). Ca urmare a supradimensionării activității vasopresoare care are drept consecință o rezistență vasculară periferică crescută există la bolnavii cu urgențe hipertensive o reducere (contracție) a volumului circulant intravascular care accentuează hipoperfuzia tisulară în condițiile

Scanned with OKEN Scanner

unei reduceri foarte rapide și brutale a TA. Ținînd seama de aceste particularități fiziopatologice esențiale ale crizelor hipertensive (creșterea rezistenței vasculare periferice, reducerea debitului cardiac, scăderea perfuziei tisulare și contracția volumului circulant intravascular) și manifestările specifice de organ obiectivele tratamentului specific al urgențelor hipertensive pot fi astfel sistematizate (tabelul 3.LXXVI).

În tabelul 3.LXXVII este prezentat sintetic tratamentul urgențelor hipertensive cu prezentarea medicamentelor utilizate azi în combaterea crizelor hipertensive și mecanismul lor de acțiune.

În urgențele hipertensive comune normalizarea cifrelor TA trebuie realizată în 24 ore. Se folosesc în acest scop clonidina, nifedipina, prazosinul, propranololul, minoxidilul etc. administrate după diverse protocoale. Iată cîteva din cele mai uzitate și mai eficiente.

• Nifedipina se administrează sublingual în doză inițială de 10 mg, apoi per os la 2-3 ore cîte 10 mg pînă la doza totală de 60-90 mg/24 ore. Efectul terapeutic apare în 5-10 min după administrarea s.l. și în circa 30 min după cea orală. Durata acțiunii farmacologice este de 4-6 ore și nu este dependentă de calea de administrare. Dacă pacienții sînt vîrstnici (peste 70 de ani) au visceralizări cardiocerebrale, sînt deshidratați sau iau concomitent și alte antihipertensive (alfablocante, vasodilatatoare directe) tratamentul cu nifedipină va debuta cu 5-10 mg s.l., urmate la 2-3 ore de 5-10 mg per os, doza totală pe 24 ore rămînînd aceeași

• Clonidina se administrează inițial în doză de 0,2 mg (2 tb), repetîndu-se cîte 0,1 mg la fiecare oră pînă la doza totală de 0,8 mg/24 ore. La bătrîni, hipovolemici, cei cu visceralizare cerebrală și cardiacă sau aflați sub tratament cu alte antihipertensive tratamentul începe cu 0,05-0,1 mg, doza totală pe 24 ore rămînînd tot de 0,8 mg. Efectul antihipertensiv apare la circa 30 minute, menținîndu-se 12-24 ore. Dacă apare hipotensiunea se va administra tolazolin 5-10 mg i.v. și perfuzie cu ser fiziologic. După 24-48 ore, o dată cu atingerea nivelului presional dorit se va continua tratamentul cu o schemă completă (de 2-3 antihipertensive) în care clonidina va fi dată în doză de 0,4 mg/zi, adăugîndu-se obligatoriu și un diuretic.

• Dihidralazina se administrează în doză de 25-50 mg repetat la 2-4 ore pînă la doza totală de 100-120 mg/24 ore împreunnă cu propranolol în doză de 40-120 mg pe 24 ore.

• Prazosinul se administerază 1 mg per os în doză inițială cu repetarea la 30 min a 1-2 mg, pînă la doza totală de 5 mg/24 ore. Are efect alfa-1 blocant și poate da hipotensiune severă la doza inițială. De-

TABELUL 3.LXXVI. Obiectivele tratamentului specific al urgențelor hipertensive

1. Scăderea cifrelor TA la valori normale sau aproape de cele normale prin acțiunea asupra rezistenței vasculare periferice.
2. Creșterea debitului cardiac și menținerea unei presiuni de perfuzie adecvate în organele vitale printr-o modulare farmacologică a factorilor care intervin în generarea RVP și conservarea DC.
3. Restablirea volemiei alterate ori de cîte ori este necesar.
4. Combaterea manifestărilor insuficiențelor funcționale „de organ" proprii fiecărei entități în parte (insuficiență renală, ventriculară stîngă etc.).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXXVII. **Tratamentul urgențelor hipertensive**

Entitatea clinică	Medicamentul folosit	Modul de administrare	Începutul acțiunii	Mecanismul de acțiune	Efectele secundare
		A. URGENȚE HIPERTENSIVE VITALE			
1. HEMORAGIA CEREBRO-MENINGEE	Nitroprusiat de Sodiu (Nipride^{R})	50-100 mg/500 ml glucoză 5% în ritm de 25-50 µg/min sub monitorizarea strictă a TA	imediat	Vasodilatator direct	Greață, vărsături, hipoTA severă, methemoglobinemie, trombopenie
	Trimetafan (Arfonad^{R})	500 mg/500 ml glucoză 5% în ritm de 1 mg/min sub monitorizarea strictă a TA	imediat	Blocant ganglionar simpatic	HipoTA severă, retenție de urină, midriază, ileus dinamic
2. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVĂ	Diazoxid (Hyperstat^{R})	150-300 mg i.v. rapid 150 mg i.v. la 5 min. Se asociază cu furosemid 40 mg i.v.	imediat	Vasodilatator direct	Greață, angor, tahicardie, hiperglicemie, hipotensiune ortostatică
	Labetalol (Trandate^{R})	20-80 mg i.v. la 10 min 20 mg i.v. la 2 min. până TAd = 95 mm Hg. 0,5-2 mg/kg/min în perfuzie 100-200 mg per os	imediat 1-2 ore	Beta și alfa blocant	Bradicardie, hipoTA, bronhospasm, retenție de urină
3. ANEVRISMUL DISECANT AL AORTEI	Nitroprusiat de sodiu (Nipride^{R})	idem 1.	imediat	Vasodilatator direct	idem 1.
	Trimetafan (Arfonad^{R})	idem 1.	imediat	Blocant ganglionar simpatic	idem 1.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3. LXXVII (continuare)

4. EPAC și/sau insuficiență cardiacă congestivă acută	Nitroglicerină *	25 mg/250 ml glucoză 5% în ritm de 2-5 mg/oră sub monitorizarea TA Se asociază cu furosemid 20-40 mg i.v.	imediat	Vasodilatator venos și arteriolar	Greață, cefalee, hipoTA
	Nitroprusiat de sodiu (Nipride^{R})	idem 1. și 3.	imediat	Vasodilatator direct	idem 1. și 3.
	Trimetafan (Arfonad^{R})	idem 1. și 3.	imediat	Blocant ganglionar	idem 1. și 3.
5. INSUFICIENȚĂ ACUTĂ CORONARIANĂ	Nifedipină	10-20 mg s.l. repetat la 10-20 min	imediat	Blocant al influxului de Ca++	Cefalee, hipoTA, tahicardie
	Labetalol (Trandate^{R})	5 mg i.v. repetat 2 min. pînă la doza de 60-100 mg sub controlul TA	imediat	Alfa și beta blocant	idem 2.
	Nitroglicerină	idem 4.	imediat	idem 4	idem 4.
6. CRIZĂ HIPERTENSIVĂ DIN FEOCROMOCITOM	Fentolamină (Regitină^{R})	5-15 mg i.v. sub controlul TA	imediat	Alfa blocant adrenergic	palpitații, uneori rebound hipertensiv
	Labetalol (Trandate^{R})	idem 2.	imediat	Alfa și beta blocant	idem 2.
	Nitroprusiat de sodiu (Nipride^{R})	idem 1. și 2.	imediat	Vasodilatator direct	idem 1. și 2.
7. ECLAMPSIA (toxemia gravidică)	Dihidralazină (Apresoline^{R})	5-10 mg i.v.+40-80 mg Propranolol per os 100 mg/1000 ml glucoză 5% în ritm dictat de TA 75-100 mg per os	10-20 min 30 min	Vasodilatator musculotrop	tahicardie

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXXVII (continuare)

	Nitroprusiat de sodiu (Nipride®)	idem 1., 2., 6.	imediat	Vasodilatator direct	idem 1., 2.
	Diazoxide (Hyperstat®)	30-60 mg i.v. în bolus repetat sub control TA+furosemid 40 mg i.v.	imediat	Vasodilatator direct	idem 2.
8. INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ	Nifedipină	idem 5.	imediat	Blocant al influxului de Ca++	idem 5.
	Dihidralazină	idem 7.	10-20 min	Vasodilatator musculotrop	idem 7.
	Clonidină	0,2 mg per os, repetat la 1 oră cîte 0,1 mg 0,15-0,3 mg i.v. repetat la 30 min	30 min	Alfaagonist central	Uscăciunea gurii, somnolență
	Prazosin (Minipress®)	1 mg per os, repetat la 30 min	1 oră	Alfalitic	HipoTA
9. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ cu MODIFICĂRI ale FO gr 3 și 4	Nifedipină	idem 5, 8.	imediat	Blocant al influxului de Ca++	idem 5. și 8.
	Clonidină	idem 8.	30 min	Alfaagonist central	idem 8.

* Nitroglicerina în perfuzie deși nu este medicament antihipertensiv, prin efectul său vasodilatator arteriolar de reducere a RVP scade și valorile TA ; de aceea, în lipsa medicamentelor specifice de la punctele 1, 2, 3, 5, 7 poate fi folosită cu rezultate bune.

Scanned with OKEN Scanner

osebiri interindividuale foarte largi. Poate fi asociat cu clonidina sau cu propranololul.

● Minoxidilul este un puternic vasodilatator arteriolar și este rezervat celor care nu răspund la terapia cu celelalte droguri. Se începe cu 2,5 mg per os, repetîndu-se la 4 ore pînă la doza de 15-20 mg/24 ore. Minoxidilul se administrează împreună cu propranolol 20-40 mg la 6 ore și furosemid. Un interes practic real îl prezintă crizele hipertensive însoțite de epistaxis sever. Aici tratamentul este complex medico-chirurgical și constă în administrarea unui medicament antihipertensiv (parenteral — vezi tabelul 3.LXXVII, sau oral conform protocoalelor de la urgențele hipertensive comune) și hemostaza locală mecanică (tamponament anterior, posterior) sau chirurgicală. Colaborarea cu medicul otorinolaringolog este obligatorie.

Bolnavii cu urgențe hipertensive comune vor fi plasați în camere întunecoase, izolate fonic, iar înainte de inițierea tratamentului medicamentos vor fi sedați cu un anxiolitic minor. Cei cu urgențe hipertensive vitale vor fi tratați și supravegheați în unități de coronarieni.

După rezolvarea urgenței hipertensive bolnavii vor fi plasați sub o schemă antihipertensivă eficientă ținîndu-se seama de vîrstă, complicații cardiovasculare, funcție renală, profil hemodinamic și patogenic etc.

3.9. URGENȚE SPECIFICE BOLNAVILOR CU PROTEZE VALVULARE

În cei peste 20 de ani care s-au scurs de la implantarea primei valve mecanice la om, făcută de Harken la 10.03.1966, sute de mii de bolnavi din toată lumea au fost supuși operației de înlocuire valvulară pentru valvulopatii de diverse etiologii. S-au folosit, se folosesc și probabil se vor folosi în continuare o largă varietate de valve. Valva ideală nu a fost încă confecționată. În ciuda marii diversități constructive, a designului și materialelor din care sînt realizate, valvele cardiace sînt de două tipuri : A. Valve metalice sau proteze valvulare (mechanical prosthetic valve) la rîndul lor împărțite în trei categorii : 1. proteze metalice cu bilă : Starr-Edwards, Smeloff-Cutter ; 2. proteze metalice cu disc : Kay, Björk, Sorin ; 3. proteze metalice cu aripioare : St. Jude, Dinamedics, Omniscience, Medtronic etc. B. Valve biologice sau biovalve (bioprosthetic valve) realizate din diverse materiale biologice autologe (homografts) cum ar fi de exemplu pericard, fascia lata, sau heterologice de la alte specii (xenografts), cum ar fi biovalvele porcine (valva de mistreț românească Pop D. Popa), de porc domestic (Leotta, Carpentier) sau cele confecționate din pericard bovin (biovalva Ionescu-Shilley, Mureș).

Implantarea primei valve a marcat deschiderea unui nou capitol de patologie, necunoscut înainte și datorat valvelor înseși. Interacțiunea lor cu complexul cardiohemic conduce în timp la constituirea unor leziuni sau fenomene morbide înglobate în termenul generic de *complicații ale protezării valvulare* (fig. 3.84).

Disfuncția valvelor artificiale cardiace se datorează : leziunilor/uzurii mecanice a elementelor sale constitutive (degenerescența fibrocalcară

Scanned with OKEN Scanner

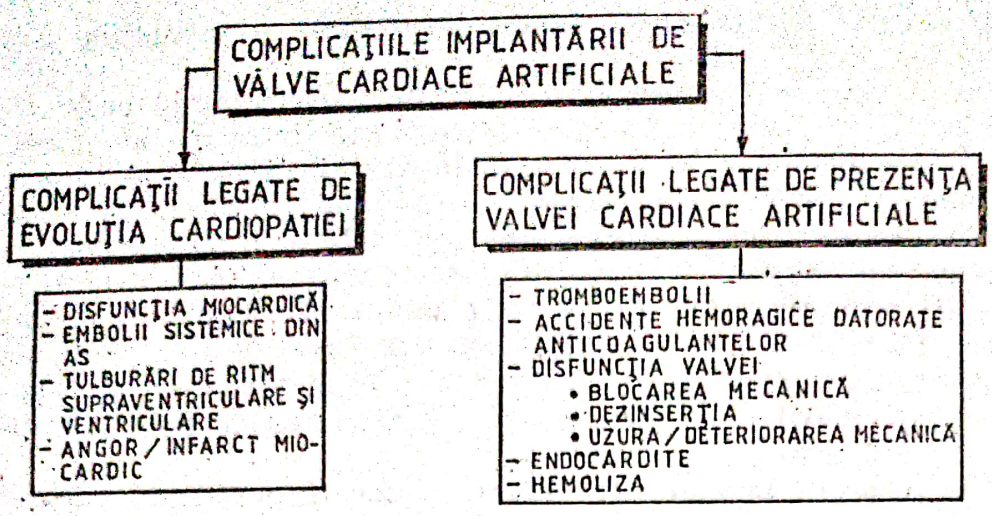


Fig. 3.84. Complicaţiile protezelor valvulare.

a bioprotezelor, rupturi, perforări ale cuspelor, uzura bilei, discului sau mecanismului lor de contenţie) ; complicaţiile legate de prezenţa lor în organism (tromboze, hemoliză, endocardită) , dislocării/desinserţiei acestora sau combinării diverselor mecanisme.

Din punct de vedere anatomoclinic disfuncţia realizează leziuni de stenoză, insuficienţă, stenoză+insuficienţă valvulară cu corespondentul clinico-hemodinamic cunoscut.

Cu toate că orice disfuncţie de valvă cardiacă artificială trebuie privită ca o urgenţă medico-chirurgicală, în practica cardiologică curantă, medicul este confruntat cu probleme de diagnostic şi tratament legate de : blocarea mecanică a valvei prin tromboză/fibroză cu sau fără embolii, degenerescenţa fibrocalcară a bioprotezelor, desinserţia valvei artificiale — desunirea apărută între proteză şi zona de implantare în structurile cardiace (potrivit acestei definiţii sînt excluse micile fante orificiale paravalvulare apărute imediat postoperator — *leak* paravalvular). Acestea se datorează fie endocarditei bacteriene, fie calcificării zonei de implantare sau rezistenţei tisulare scăzute (Marfan, endocardită etc.) ori hemoragiilor antrenate de supradozarea medicaţiei anticoagulante pe care o necesită protezele cardiace.

Frecvenţa lor este apreciată diferit în funcţie de mai multe elemente : tipul de valvă, poziţia de inserţie, numărul de valve artificiale, vechimea, provenienţa statisticilor etc. În general, complicaţiile trombotice şi dezinserţiile sînt mai frecvente la protezele metalice implantate în poziţie mitro-tricuspidiană, în timp ce degenerescenţa fibrocalcară este boala bioprotezelor. Se apreciază că riscul tromboembolic este de 1-2% pe pacient/an pentru protezele mecanice şi de 1-1,5%/pacient/an pentru bioproteze, iar riscul hemoragic este de 1,8-2,5% pacient/an la valvele mecanice şi de cca 0,5%/pacient/an la biovalve. Degenerescenţa fibrocalcară şi alte leziuni de insuficienţă tisulară primitivă a bioprotezelor apare la 0,5-2,8% pacient/an la valvele mecanice şi de cca 0,5%/pacient/an la biovalve. Desinserţia valvei artificiale apare mai frecvent în poziţia Ao, fiind apreciată global ca apărînd în jur de 2%/pacient/an.

Evaluarea bolnavului cu disfuncţie de valvă cardiacă artificială este complexă — cuprinzînd examinarea clinică, ecografică, ECG, radiologică

Scanned with OKEN Scanner

și invazivă prin cateterism cardiac și angiografie. Cunoașterea cîtorva elemente generale la fiecare bolnav în parte pot ușura enorm diagnosticul disfuncției valvulare :

a) Existența unei descrieri semiologice amănunțite a stetacusticii protezei (cu înregistrarea fono) alături de un examen eco complet (mod. M2D și Doppler), ECG și radiografiei cardiopulmonară la externarea de după protezare sau la examenul de la o lună postoperator.

b) Disfuncția protezelor metalice se instalează brutal, cu evoluție rapidă — ore/zile, dramatică, de aceea la cele mai mici semne sugestive (cum ar fi schimbarea zgomotelor protezei pe care bolnavul trebuie instruit să și-o cunoască), de disfuncție, trebuie consultat cardiologul. Disfuncțiile bioprotezelor se dezvoltă într-un timp mai îndelungat — săptămîni/luni, fenomenele clinice sînt mai puțin dramatice.

• Examenul clinic presupune o atentă auscultație a cordului cu analiza stetacusticii protezei (cunoașterea paternului normal al fiecărui tip de valvă artificială în diverse poziții este obligatorie — fig. 3.85), compararea cu auscultația de „bază" (de după protezare) a fiecărui bolnav, descoperirea de noi sufluri, ritm de galop etc., alături de examinarea completă a tuturor aparatelor și sistemelor. Vor fi urmărite curba termică, dinamica auscultației protezei și dinamica dezvoltării simptomatologiei cardiovasculare.

• Examinarea ecocardiografică este indispensabilă pentru aprecierea funcționalității valvelor artificiale. Va fi făcută în toate cele 3 moduri : M, 2D și Doppler (în funcție de accesibilitate) știind că examinarea Doppler permite o evaluare cantitativă mai fină a disfuncțiilor protetice.

• Cateterismul cardiac și angiografia sînt obligatorii pentru confirmarea diagnosticului de disfuncție a valvei artificiale. Examinarea clinică, fonomecanogramele, ecografia, radiologia și ECG oferă elemente importante de diagnostic pentru disfuncția de valvă, dar nu irefutabile (tabelul 3. LXXVIII).

• Diagnosticul de blocare mecanică a valvei prin tromboză se pune în condițiile în care la un purtător de proteză mecanică (cel mai frecvent) cu tratament anticoagulant necontrolat apare un tablou clinic dramatic caracterizat prin asocierea EPAC cu sindromul de debit cardiac scăzut, dispariția/atenuarea zgomotelor protezei și tulburări de ritm car-

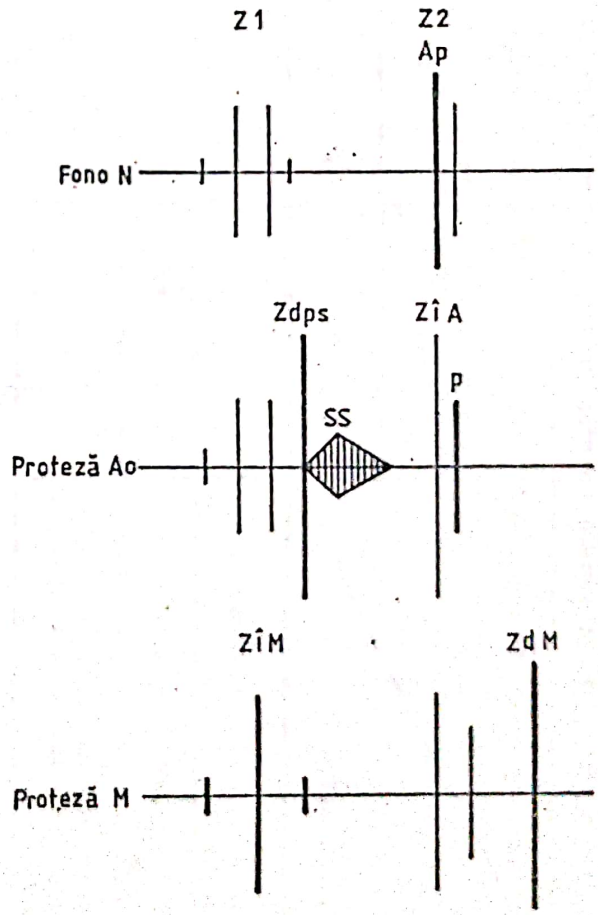


Fig. 3.85. Schema aspectului fonocardiografic al zgomotelor protezelor valvulare.

TABELUL 3.LXXVIII. **Elementele clinice pentru diagnosticul disfuncţiilor valvelor artificiale cardiace**

Parametrul clinic / Tipul de disfuncţie valvulară	Blocarea mecanică a valvei						Desinserţia valvei			Insuficienţa tisulară primitivă a bioprotezei					
	Tromboză			Fibroză						Degenerescenţa fibrocalcară			Ruptura cuspelor valvulare		
	M	Ao	Tr	M	Tr	Ao	Ao	M	Tr	M	Ao	Tr	M	Ao	Tr
1. Edemul pulmonar acut cardiogen	+++	+++	−				++	++	++	−	−	−	+	+	+
2. Sindromul de debit cardiac scăzut	+++	+++	+++				++	++	++	−	−	−	+	+	+
3. Insuficienţă cardiacă congestivă rapid evolutivă şi rezistentă la tratament	−	−	−	++	++	++	±	±	±	++	++	++	±	±	±
4. Aritmii supraventriculare, ventriculare	++ −	− +++	− −	± −	− −	− ±	+ +	++ −	± −	+ −	− ±	+ −	++ −	− ++	− −
5. HTP şi/sau insuficienţă de cord drept	−	−	++	−	++	−	−	∓	++	∓	−	∓	∓	∓	∓
6. Dispariţia/atenuarea zgomotelor protezei	+++	+++	+++	+	±	±	−	−	−	−	−	−	−	−	−
7. Suflu sistolic	+	++	±	++	+	+	+	+++	+++	++	+	++	++	−	++
8. Suflu diastolic	−	±	−	−		+	+++	−	−	±	+	±	−	++	−
9. Febră	±	±	±	−	−	−	++	++	++	−	−	−	−	−	−
10. Factori anticoag. in. favoriz. infecţii extracţ./op.	+ − +	+ − +	+ − +	− − −	− − −	− − −	− ± −	− ± −	− ± −	− − −	− − −	− − −	− ± −	− ± −	− ± −
11. Caract. rapid evoluţ. lent	+ −	+ −	+ −	− +	− +	− +	+ −	+ −	+ −	− +	− +	− +	+ −	+ −	+ −

diac. În formele mai puțin dramatice, apare un tablou de insuficiență cardiacă congestivă rapid evolutivă și rezistentă la tratamentul digitalo-diuretic-vasodilatator la care se constată asurzirea zgomotelor protezei. Pentru diagnosticul de obstrucție valvulară prin fibroză, care cel mai adesea se complică cu tromboză secundară, pledează dezvoltarea sindromului de insuficiență cardiacă rapid evolutivă, cu alterarea stetacusticii protezei (diminuarea/dispariția zgomotului de deschidere a protezei, sufluri de stenoză sau și insuficiență orificială adesea cu caracter intermitent) și frecvente embolii sistemice cu mult mai frecvente decît în cazul colmatării prin tromboză. Bolnavii cu colmatarea protezelor din poziția aortică pot prezenta crize de angină pectorală. Radioscopia pune în evidență la valvele cu disc radioopac micșorarea amplitudinii de deschidere a protezei și bascularea sistolică. Examenul ecocardiografic evidențiază diminuarea pînă la dispariție a amplitudinii de deschidere a protezei sau/și diminuarea vitezei elementului mobil al protezei. La examenul Doppler se evidențiază sufluri patologice de o parte și alta a protezei.

Diagnosticul clinic de desinserție de valvă artificială este sugerat de dezvoltarea insuficienței acute de pompă (EPAC, SDCS, ICCg) într-un context de cele mai multe ori febril la un purtător de proteză la care apare sau se agravează un suflu diastolic de insuficiență aortică (dacă proteza este în poziție aortică). În cazul protezei Starr din poziția mitrală în același context clinic apare un suflu sistolic de regurgitație cu alungirea intervalului Q-MD (N = 0,06-0,08 s.), scurtarea intervalului A_2-MD (N = 0,07-0,015 s.). Pentru diagnosticul de disfuncție valvulară prin insuficiență tisulară primitivă a bioprotezelor pledează dezvoltarea/agravarea unei insuficiențe cardiace congestive rezistente la tratament în contextul apariției de sufluri de stenoză/insuficiență valvulară.

• Riscul hemoragic, datorat tratamentului anticoagulant, este mai mare la purtătorii de proteze metalice. Cele mai frecvente sîngerări sînt la nivelul tubului digestiv, fiind favorizate de prezența ulcerului gastro-duodenal, a insuficienței hepatice etc.

Mai bine de 50% dintre hemoragiile digestive superioare (HDS) apărute la acești bolnavi sînt importante necesitînd transfuzie de sînge. Mai rar pot apărea la femei, prin hemoragii cerebro-meningiene, epistaxisuri sau genitale. Diagnosticul și evaluarea bolnavului hemoragic se face după protocoalele obișnuite.

Tratamentul disfuncțiilor valvelor cardiace artificiale este, de regulă, înalt specializat.

Din cauza gravității sindromului de disfuncție valvulară, a complexității diagnosticului și tratamentului sau/și pentru că de cele mai multe ori este nevoie de intervenție chirurgicală, de reprotezare valvulară, acești bolnavi este bine să fie trimiși chiar de la început sau după o prealabilă stabilizare hemodinamică în centre mari cardiologice cu acces direct la chirurgie cardiacă. Tratamentul disfuncțiilor valvelor cardiace artificiale are o serie de obiective (tabelul 3.LXXIX) care pot fi realizate folosind un complex de măsuri terapeutice medicamentoase (tabelul 3.LXXX).

Reintervenția chirurgicală și reprotezarea valvulară este aproape regula în disfuncțiile valvulare cu complicații severe. Este absolut nece-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXXIX. **Obiectivele tratamentului disfuncțiilor valvelor cardiace artificiale și a hemoragiilor datorate anticoagulării**

1. Combaterea insuficienței cardiorespiratorii acute/subacute.
2. Stabilizarea hemodinamică.
3. Combaterea/prevenirea tulburărilor de ritm grave care pot agrava prognosticul.
4. Reprotezarea valvulară.
5. Oprirea hemoragiei și reechilibrarea hematologică.

TABELUL 3.LXXX. **Mijloacele terapeutice folosite pentru tratamentul disfuncțiilor valvelor artificiale cardiace și a hemoragiilor datorate anticoagulării**

1. Suport inotrop pozitiv digitalic și nedigitalic.
2. Vasodilatatoare, diuretice.
3. Asistență respiratorie și circulatorie.
4. Trombolitice și anticoagulante.
5. Antiaritmice.
6. Dilatare valvulară prin angioplastie percutană pentru bioproteze.
7. Intervenție chirurgicală de reprotezare cardiacă.
8. Oprirea administrării anticoagulantelor, hemostază, transfuzii cu plasmă, sînge proaspăt, vitamina K, anti-H_2-histaminice.

sar ca ori de cîte ori este posibil, înaintea operației, pacientul să fie stabilizat hemodinamic, respirator, ritmic și metabolic, ca miocardul să fie prezervat pentru ca mortalitatea perioperatorie să fie cît mai redusă. De aici, utilitatea demersului terapeutic medicamentos !

● Tratamentul trombolitic în disfuncția protezelor mecanice prin tromboză va fi încercat ori de cîte ori este posibil. În obstrucțiile valvulare incomplete în curs de constituire poate da rezultate excelente. De cele mai multe ori se folosește streptokinaza sau urokinaza. Pentru ambele medicamente sînt multe scheme terapeutice. Sînt preferate acelea care realizează de la început concentrații mari ale agentului trombolitic, de aceea streptokinaza se administrează inițial în bolus i.v. în doza de 250 000 u.i., apoi cîte 100 000 u.i./oră în perfuzie, timp de 24-36 ore. Urmează apoi tratamentul anticoagulant după protocoalele obișnuite. Urokinaza se administrează în perfuzie, în doza de 4 500 u/kg/oră, timp de 12 ore. Conducerea tratamentului trombolitic se face conform protocolului obișnuit (vezi secțiunea 2.6). Eficacitatea tratamentului se apreciază după criterii clinice (auscultația normalizată a protezei este esențială), biologice și ecografice.

● Tratamentul hemoragiilor datorate anticoagulării. În cazul HDS (cele mai frecvente) tratamentul va fi condus în funcție de mărimea sîngerării, răsunetul ei hemodinamic etc. El constă în întreruperea administrării anticoagulantului oral (acenocumarol), injectarea de vitamină K, inhibarea secreției gastrice (cimetidină), repaus digestiv, reechilibrare he-

Scanned with OKEN Scanner

matologică (sînge proaspăt, plasmă în hemoragiile mari) și volemică. Gastrofibroscopia în scop diagnostic și hemostatic (alcoolizarea leziunilor hemoragice ale mucoasei gastroduodenale) este indicată ori de cîte ori este accesibilă. Cele mai multe sîngerări se opresc sub acest tratament. Intervenția chirurgicală în scop hemostatic este rară. Reluarea tratamentului anticoagulant se face imediat după oprirea hemoragiei și creșterea activității protrombinice peste 50% (coagularea este zilnic monitorizată la bolnavii hemoragici). Se începe cu heparină i.v. pînă se aduce AP la 35%, după care se reia tratamentul cu acenocumarol și antiagregante plachetare. Sîngerările în sfera ORL, ginecologică, neurologică vor fi tratate conform protocoalelor specialităților respective.

3.10. URGENȚE SPECIFICE PURTĂTORILOR DE PACEMAKERE IMPLANTATE

Numărul din ce în ce mai mare al purtătorilor de pacemaker (PM) implantat — cîteva milioane pe plan mondial — și distribuția lor geografică relativ uniformă implică cvasiobligativitatea tuturor medicilor practicieni de a recunoaște cu promptitudine, în asistența de urgență, unele aspecte specifice acestei categorii de bolnavi. În principiu, implantarea unui PM este doar un pas în îngrijirea unui pacient bradicardic care are nevoie în continuare de o supraveghere atentă pentru a i se asigura funcționarea corectă a aparatului, ameliorarea calității vieții sale și pentru a preveni eventuale evenimente potențial catastrofale.

Luînd în considerare numărul mare de implantări de noi stimulatoare din fiecare an, evoluția lor tehnică și gradul de sofisticare precum și experiența și antrenamentul echipelor medicale specializate în stimularea electrică artificială a cordului, incidența complicațiilor la pacienții cu PM implantate este relativ mică.

Evaluarea unui bolnav care se prezintă la medic cu acuze subiective sau în cadrul controlului periodic impune o anamneză atentă și dirijată, un examen clinic minuțios și orientat, înregistrări ECG suficient de lungi, cu manevre clinice sau adresate PM, și, eventual, un examen radiologic.

Urgențele cardiace veritabile la purtătorii de PM — sincope, aritmii, stop cardio-respirator — sînt rareori surprinse de medic și beneficiază de măsurile terapeutice uzuale, specifice fiecărui caz în parte. De aceea, accentul principal la această categorie de bolnavi cade pe identificarea precoce a elementelor predispozante pentru complicații severe, găsirea cauzelor și înlăturarea lor.

Pe parcursul anamnezei se vor decela, în mod dirijat, simptomele potențial legate de deficiențele în funcționarea PM — ameteli, stări presincopale sau chiar sincope, palpitații, dispnee intermitentă aparent fără cauză, crize de angină pectorală — iar examenul obiectiv, va include, în afara căutării semnelor clinice de eventuală suferință hemodinamică, cercetarea „buzunarului" aparatului și a regiunilor învecinate.

Înainte de înregistrarea ECG și interpretarea ei, este necesar să fie cunoscute în amănunt caracteristicile funcționale ale PM analizat (din

Scanned with OKEN Scanner

cartea tehnică a aparatului, din fișa de supraveghere sau din cataloage speciale, după identificarea modelului și seriei generatorului de puls) precum și ale conductorului electrod. Datele privind PM propriu-zis (tipul și modul de stimulare, intervalul dintre impulsuri, perioada refractară, intervalul de scăpare, data implantării, tipul sursei de energie) și conductorul-electrod (modelul, tipul și locul de fixare, materialul izolator, tipul electrodului, impedanța conductorului, data și sediul anatomic al implantării) constituie setul de informații de referință în baza cărora se pot diagnostica eventualele malfuncții ale sistemului implantat.

Modelul și seria PM (vizibile radiografic) dau informații prețioase asupra performanțelor stimulatorului implantat și, în urma încadrării în grupul de stimulatoare de aceeași generație, se poate aprecia durata așteptată de funcționare.

Tipul de PM, după codul de 5 litere (tabelul 3.LXXXI), dintre care se utilizează curent numai primele 3, determină în mod hotărîtor analiza ECG și explică interrelațiile dintre impulsuri cu (sau fără) captările lor și activitatea cardiacă spontană, iar modul de stimulare (uni sau bipolară) justifică morfologia și amplitudinea *spike*-ului indus de aparat (mai mare în cazul electrostimulării unipolare). Caracteristicile de programabilitate — parametrii programabili (tipul stimulării, frecvența, amplitudinea și durata impulsului, durata perioadei refractare, sensibilitatea circuitului de sensing, histerezisul) și limitele lor — trebuie cunoscute pentru a se putea compara valorile actuale cu cele inițiale.

Intervalul dintre două impulsuri consecutive sau ciclul de pacing (CP) permite compararea ritmului actual cu cel inițial, de la implantare, și identificarea modificărilor premergătoare epuizării sursei de energie (sau de la E.O.L. — *end of life*).

Cunoașterea duratei perioadei refractare (PR), în timpul căreia aparatul este lipsit de sensing și care are aceeași valoare atît după fiecare eliberare de impuls cît și după fiecare reciclare indusă de bătăile spontane, folosește la analiza eficienței sensingului. În cazul PM bicamerale (cu o PR atrială și una ventriculară) parametrul permite diagnosticul mecanismului de producere a unei forme speciale de tahicardie.

La majoritatea PM de tip VVI, intervalul de scăpare (IS) sau perioada dintre ultima bătaie cardiacă spontană și primul impuls generat

TABELUL 3.LXXXI. **Codul de 5 litere pentru pacemakerele implantabile**

I. Camera stimulată	II. Camera de sensing	III. Modul de răspuns	IV. Programabilitate	V. Funcții antitahicardice
V = ventricul A = atriu D = atriu și ventricul S = cameră unică	V = ventricul A = atriu D = atriu și ventricul O = fără S = cameră unică	I = inhibat T = cu trigger D = cu trigger atrial și inhibat la nivel ventricular R = inversat * O = fără	P = frecvență și/sau amplitudine programabile M = multiprogramabil O = fără	B = tren de stimuli (rafală) N = competiție cu frecvența normală S = scanning E = activat extern O = fără

* funcționează numai cînd frecvența cardiacă este prea mare (funcție antitahicardică)

Scanned with OKEN Scanner

de stimulator este egal cu CP dar poate fi mai mare sau mai mic în cazul aparatelor prevăzute cu histerezis pozitiv sau negativ. La stimulatoarele secvențiale atrioventriculare, generatorul de impulsuri are un IS atrial și unul ventricular ; IS atrial este intervalul dintre ultima depolarizare ventriculară sesizată și următorul impuls atrial iar suma dintre IS atrial și intervalul atrioventricular constituie IS ventricular.

Cunoașterea datei implantării și a tipului sursei de energie asigură recunoașterea comportamentului PM în preajma E.O.L. (fiecare tip de baterie determină, cu un timp înainte de E.O.L., modificări caracteristice ale frecvenței și/sau duratei impulsurilor ori numai ale frecvenței la aplicarea unui magnet) și estimează timpul aflat la dispoziție pînă cînd devine necesară înlocuirea aparatului.

Datele privind conductorul-electrod permit evaluarea unor fenomene care influențează decisiv eficiența electrostimulării — bloc de ieșire *(exit block)*, dezizolări, fracturi, deplasări, scurtcircuitări interne, perforări ale ventriculului drept — și care pot fi identificate printr-o investigație simplă, electrocardiografică și radiologică.

Avînd la dispoziție toate aceste elemente, interpretarea traseelor ECG evită false diagnostice de malfuncție atunci cînd apar :

— bătăi de fuziune sau de pseudofuziune (cînd impulsul stimulatorului apare în timpul unui complex QRS pe care nu l-a inițiat) ;

— bătăi cardiace spontane nesesizate datorită apariției lor în timpul perioadei refractare a PM ;

— tahicardii la purtătorii de PM R-sincrone (VVT) care pot fi confundate cu cele generate de stimulator *(runaway)* ;

— variații ale intervalelor de scăpare față de intervalul dintre impulsuri, la PM cu histerezis.

Complicațiile posibile la purătorii de PM implantate (tabelul 3.LXXXII) îmbracă rar forma unei urgențe cardiace dar și mai rar aceasta apare brusc, fără posibilitatea identificării din timp a unor semne premonitorii care, chiar discrete, au semnificații majore de risc. De aceea, în prezența unor acuze subiective, trecerea pacienților prin algoritmul de analiză diagnostică completă este obligatorie.

Multe din problemele purtătorilor de PM implantat nu sînt cauzate de o funcționare defectuoasă a aparatului ci provin din interacțiuni inadecvate dintre două sisteme, pacient și stimulator.

Twiddler syndrome apare la pacienții care obișnuiesc să se joace cu generatorul de stimuli, rotindu-l și mișcîndu-l în interiorul lojei sale astfel încît conductorul-electrod se depoziționează prin retracție sau torsionare, rezultînd dispariția completă a capturii stimulilor, cu consecințele clinice implicite. Recunoașterea sindromului se bazează pe anamneză, iar confirmarea se obține prin examenul radiologic. Soluția constă în depoziționarea conductorului-electrod, fixarea stimulatorului (eventual cu poziționare intra sau submusculară) și instruirea pacientului. Rareori, rotirea PM se poate produce și în mod involuntar, fără intervenția bolnavului.

Sindromul de pacemaker este o tulburare hemodinamică ce rezultă din lipsa secvențialității de contracție atrioventriculară la purtătorii de aparate VVI, cînd contribuția sistolei atriale la debitul cardiac este importantă hemodinamic. Pentru perioade de timp mai lungi sau mai scurte,

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXXXII. **Complicații posibile la purtătorii de pacemakere implantate**

1. Anomalii ale interacțiunii pacient-pacemaker
   — complicații locale ale lojei aparatului (infecții, hematom) ;
   — tromboflebită a venei de abord pentru conductor ;
   — migrare sau dislocare spontană a pacemakerului ;
   — *twiddler syndrome* ;
   — sindromul de pacemaker ;
   — alterări ale electrostimulării din motive metabolice sau medicamentoase ;
   — lipsă de răspuns terapeutic sau deteriorare hemodinamică sub electrostimulare.
2. Malfuncții propriu-zise ale sistemului pacemaker-electrod
   — ineficiență a sensingului *(undersensing)* ;
   — hipersensibilitate a sensingului *(oversensing)* ;
   — ineficiență intermitentă sau permanentă a stimulării ;
     — absența stimulilor ;
     — absența capturilor ;
   — alterare a ritmului de stimulare.
3. Aritmii
   — induse de pacemaker ;
   — agravate de pacemaker ;
   — mediate de pacemaker.

cînd contracțiile atriale survin mult înaintea celor ventriculare impuse de PM ori concomitent cu ele, pacientul acuză amețeli, dispnee, senzație bruscă de astenie sau palpitații ; uneori, în mod sugestiv, acuzele sînt intermitente și/sau ciclice. Corectarea sindromului se poate realiza prin :

— aducerea ritmului de stimulare pînă la valori cu puțin mai mici decît ritmul sinusal al pacientului ;

— administrarea de medicamente inotrop pozitive ;

— transformarea stimulării din ventriculară în atrială (la pacienții cu conducere atrioventriculară intactă cum sînt cei cu boală de nod sinusal) ;

— utilizarea unui PM atrial sincron (VAT) ;

— introducerea histerezisului la stimulatoarele VVI ;

— trecerea la o stimulare atrioventriculară secvențială ;

— modificarea intervalului atrioventricular (numai în cazul PM secvențiale atrioventriculare).

Lipsa de răspuns terapeutic sau deteriorarea hemodinamică sub stimulare — evidențiată prin toleranța scăzută la efort, apariția unor fenomene de insuficiență cardiacă sau a unor crize de angină pectorală — poate îmbrăca aspectul de urgență cardiacă, măsurile necesare fiind cele indicate în sindromul de pacemaker, în asociere cu terapia specifică formei clinice de prezentare. La unii pacienți se poate lua în considerare implantarea unui PM cu posibilități de adaptare a frecvenței la efort (cu senzori diverși pentru modificările clinice, biologice sau hemodinamice induse de efortul fizic — pH, pO_2, temperatură, impedanță toracică — sau care percep mișcarea printr-un cristal piezoelectric).

Malfuncțiile propriu-zise ale PM și/sau ale conductorului-electrod se manifestă mai puțin pe plan clinic, dacă nu sînt dezastruoase, îndeo-

Scanned with OKEN Scanner

sebi sub formă de ameţeli, palpitaţii, stări presincopale sau cefalee, dar pot fi relativ uşor descoperite prin studierea înregistrărilor ECG.

Undersensing-ul, diagnosticat prin apariţia unor bătăi cardiace spontane care nu reciclează generatorul de puls, se poate datora unor cauze variate (tabelul 3.LXXXIII). Descoperirea şi înlăturarea acestora este extrem de importantă deoarece neperceperea de către PM a activităţii cardiace naturale poate face ca, uneori, un impuls al stimulatorului să cadă în perioada vulnerabilă ventriculară şi să inducă o aritmie fatală, îndeosebi la pacienţii cu cord ischemic.

Depoziţionarea electrodului, cea mai frecventă cauză de *undersensing*, se recunoaşte pe ECG de suprafaţă prin modificări, faţă de aspectul iniţial, ale axei *spike*-ului de pacing şi ale morfologiei şi axei complexului QRS indus, cu păstrarea capacităţii de inhibare a PM la stimularea peretelui toracic ; radiografia cordului pune în evidenţă numai deplasările grosiere ale electrodului, cele discrete putînd trece neobservate, şi, de aceea, problema se poate clarifica numai prin alte mijloace. Determinările invazive relevă un prag de stimulare crescut (ca amplitudine şi intensitate) cu impedanţă nemodificată şi, uneori, pe electrograma endocavitară, dispariţia supradenivelării ST. Corectarea stimulării se realizează prin repoziţionarea electrodului, schimbarea tipului de electrod (cu modalitate diferită de fixare) sau, dacă este posibil, prin reprogramarea sensibilităţii stimulatorului.

Scăderile amplitudinii potenţialelor endocavitare spontane, fără depoziţionarea electrodului, se identifică neinvaziv prin răspunsul normal de inhibiţie a generării de impulsuri la stimularea peretelui toracic, prin

TABELUL 3.LXXXIII. **Cauze uzuale de undersensing**

1. Semnale cardiace endocavitare inadecvate :
   — depoziţionarea electrodului
   — diminuarea amplitudinii unui semnal suficient în momentul implantării dar alterat ulterior de :
      — medicamente
      — dezechilibre electrolitice
      — infarct miocardic sau fibroză la nivelul inserţiei electrodului
      — modificări topografice ale originii ritmului ventricular sau apariţia unor blocuri intraventriculare
   — extrasistole cu morfologii particulare
2. Deteriorări ale conductorului-electrod
   — fracturi, cu sau fără deplasare
   — pătrundere de lichide tisulare în lumen
   — dezizolări
3. Defecţiuni ale stimulatorului
   — blocare în poziţie închisă a *reed switch* *-ului
   — defectare a circuitului electronic de sensing
4. Programări accidental greşite ale PM
   — mod de funcţionare AOO sau VOO
   — perioadă refractară prea lungă
   — sensibilitate prea mică a amplificatorului din circuitul de sensing
5. Interferenţe electromagnetice ocazionale care reproduc efectul aplicării magnetului

* Comutatorul care, la aplicarea magnetului, transformă funcţionarea aparatului în asincronă.

Scanned with OKEN Scanner

modificarea aspectului ECG al complexelor QRS spontane în comparație cu cele anterioare (observîndu-se, eventual, că numai anumite morfologii sînt urmate de *undersensing*) și, cîteodată, prin creșterea intervalului *spike*-QRS (care sugerează prezența unei diselectrolitemii sau justificarea fenomenului electric printr-un efect medicamentos). În mod invaziv, cu ajutorul unui analizor, se apreciază amplitudinea undei R endocavitare care, la majoritatea aparatelor VVI, trebuie să depășească 4 mV pentru a fi sesizată. Modalitățile de rezolvare a diverselor cauze decelate sînt particularizate pentru fiecare situație, constînd în corectarea tulburărilor electrolitice, reevaluarea tratamentului medicamentos, repoziționarea electrodului, transformarea stimulării din bipolară în unipolară sau invers, schimbarea modelului de electrod ori reprogramarea sensibilității.

Deteriorările conductorului-electrod sînt deseori asociate cu absența intermitentă a *spike*-ului de electrostimulare, fracturile se pot observa pe radiografia toracică iar efectuarea de către bolnav a unor mișcări (respirații ample, extensie-abducție a brațului etc.) ori mobilizarea stimulatorului, sub control ECG, arată intermitența sensingului ; soluția constă numai în înlocuirea conductorului-electrod.

Pătrunderea de lichide tisulare în conductor este mai greu de identificat, singurul element orientativ fiind diminuarea amplitudinii semnalului electric endocavitar atunci cînd nici una din anomaliile interfeței electrod-endocard nu pare prezentă. Corectarea defecțiunii se face prin decuplarea conductorului de stimulator, uscarea interiorului său și recuplarea la PM (atitudine cu risc de recidivă) sau prin înlocuirea cu un conductor nou.

Defecțiunile stimulatorului sînt mai rare în prezent, dar nu imposibile, și se recunosc după funcționarea constant asincronă, nici stimularea peretelui toracic nereușind să inhibe eliberarea de impulsuri. În cazurile în care *reed switch*-ul este blocat în poziție închisă, se tentează deschiderea sa prin aplicări repetate ale magnetului dar dacă manevrele sînt infructuoase, diferențierea de o defecțiune a circuitului de sensing nu se poate face și, cînd stimularea VOO nu este acceptabilă, aparatul trebuie înlocuit.

Rareori, și numai în mod accidental, absența sau intermitența sensingului constituie urmarea unor erori involuntare de programare, mai ales la PM multiprogramabile, și, de aceea, înainte de orice diagnostic, trebuie verificată corespondența parametrilor constatați cu cei trecuți în fișa pacientului.

Absența pasageră a sensingului se mai poate produce și prin interferențe electromagnetice cu unele aparate electrocasnice, care reproduc efectul magnetului, fără ca aceasta să însemne o veritabilă alterare de sensing. Disfuncții cîteodată ireversibile se produc și iatrogen, în mod imprevizibil (defibrilări cu padelele plasate prea aproape de pacemaker, iradieri terapeutice pe torace, explorări utilizînd rezonanța magnetică nucleară, atingerea PM cu un electrocauter), determinînd înlocuirea aparatului.

Oversensingul sau perceperea unor semnale care ar trebui ignorate, cu inhibiția consecutivă a eliberării unui impuls și reciclarea stimulatorului, este ușor de recunoscut prin aplicarea magnetului care, înlăturînd sensingul, produce regularizarea ritmului de pacing. Riscul clinic major

Scanned with OKEN Scanner

al fenomenului stă în posibilitatea de asistolă dacă semnalele inhibitorii sînt frecvente sau continue, impunînd o intervenție de urgență. Cauzele de oversensing se descoperă prin analize atente ale înregistrărilor ECG, corelîndu-se momentele de inhibiție a stimulatorului cu activitatea electrică a cordului, cu mișcările unor grupe musculare sau cu elemente din mediu.

Inhibiția prin undă T apare cînd aceasta este neobișnuit de amplă sau de tardivă, cînd PR a stimulatorului e prea scurtă sau cînd sensibilitatea amplificatorului e prea mare. În afară de studierea ECG de suprafață, care sugerează diagnosticul, electrograma endocavitară evidențiază amplitudinea crescută a undei T sau prezența unui vîrf tardiv, la o distanță de QRS care depășește PR a pacemakerului. Corecția fenomenului, la aparatele care nu au PR programabilă sau posibilitatea de reducere a sensingului, se poate face prin repoziționarea electrodului, prin schimbarea configurației sale sau, la electrozii bipolari, prin schimbarea polarității. Dacă bolnavii suportă bine ritmurile mai rare sau neregulate rezultate din inhibiția prin undă T, corecția nu este necesară.

Inhibiția prin postpotențiale ce apar după unda T și care sînt atît de ample încît sînt sesizate de stimulator, se abordează și se corectează la fel ca inhibiția prin unda T.

Inhibiția prin undă P la un stimulator VVI se poate produce în cazul poziționării electrodului lîngă valva tricuspidă sau în tractul de ejecție al ventriculului drept. Atît diagnosticul cît și corecția implică aceleași gesturi ca la inhibiția prin undă T dar, dacă majoritatea undelor P sau chiar toate sînt percepute de stimulator, remedierile trebuie făcute de urgență.

La PM de tip DVI (stimulare bicamerală cu sensing ventricular de tip inhibat), la care electrozii din cele două cavități sînt prea apropiați, poate să apară un sensing încrucișat, percepîndu-se la nivel ventricular impulsul eliberat la nivel atrial *(cross talk)*. Pentru evitarea fenomenului, încă de la inserția electrozilor, se urmărește ca distanța dintre ei să fie de minimum 4 cm iar pentru corecția lui se tentează repoziționarea electrozilor și/sau schimbarea configurației lor ori, mai sigur, se trece în modul VVI de pacing.

Fractura conductorului poate inhiba intermitent stimulatorul prin curentul care ia naștere la atingerea capetelor secționate, aspectul ECG fiind de inhibiție total neregulată și nesistematizată a generării impulsurilor, fără nici o legătură cu undele T sau P. Radiografia toracică nu evidențiază decît fracturile însoțite de deplasarea segmentelor dar manipularea stimulatorului și mișcările brațului bolnavului determină dispariția spike-urilor în anumite momente ale desfășurării manevrelor respective. Testarea cu magnetul arată apariția impulsurilor la intervalul caracteristic aparatului, pauzele care pot apărea avînd durata unui multiplu al ciclului de stimulare. În mod invaziv, pe electrograma endocavitară se observă intermitent artefacte de înaltă frecvență sau salturi bruște ale înregistrării, cu perioade variabile de linie izoelectrică. Corectarea defecțiunii se face prin înlocuirea conductorului-electrod, repararea lui la locul de fractură fiind rareori posibilă.

Inhibiția prin contactul endocavitar al electrodului cu un altul, părăsit, sau cu sonde ori catetere introduse temporar pentru diverse scopuri,

Scanned with OKEN Scanner

se suspectează ușor și se confirmă ca la fractura conductorului, malfuncția dispărînd la extragerea materialului străin suplimentar. Dacă conductorul-electrod nefuncțional nu poate fi scos, se încearcă trecerea stimulatorului în modul asincron sau reprogramarea sensibilității la niveluri mai joase.

Inhibiția prin miopotențiale din mușchii scheletici se observă exclusiv la stimulatoarele unipolare, diagnosticul punîndu-se pe baza dispariției pacingului în timpul contractării izometrice a anumitor grupe musculare ale centurii scapulare (contracțiile izotonice pot genera confuzii cu fracturile de conductor). Aplicarea magnetului, în aceleași condiții de contracție a musculaturii din regiune, produce, evident, o stimulare stabilă în modul asincron. Rezolvarea disfuncției se poate face prin plasarea stimulatorului într-o capsulă cu izolație numai pe partea dinspre mușchi sau așezarea unui eventual surplus de conductor-electrod între mușchi și stimulator. Alte soluții ar mai putea fi convertirea stimulării din unipolară în bipolară, trecerea funcționării PM în modul asincron, programarea la valori mai scăzute a sensibilității sau implantarea unui alt model de stimulator, insensibil la miopotențiale.

Inhibiția prin interferențe electromagnetice cu diverse aparate sau surse de „zgomot" electronic se poate identifica anamnestic și prin monitorizare continuă de tip Holter sau prin efectuarea ECG în prezența aparatului suspect. Rezolvarea problemei stă îndeosebi în interzicerea utilizării sursei de interferență, dacă aceasta a fost identificată cu certitudine. În prezent, cuptoarele cu microunde și aparatura de detecție din aeroporturi nu mai prezintă nici un pericol pentru purtătorii de PM datorită ameliorărilor constructive ale stimulatoarelor actuale. Foarte rar, generatorul de stimuli mai poate fi inhibat de potențiale reziduale de mică amplitudine din electrod, persistente după eliberarea unui impuls care ajung să fie sesizate cînd, din programări accidental eronate, fie PR este mult prea scurtă, fie durata stimulului este excesiv de mare.

Diagnostice eronate de *oversensing* pot proveni din interpretări de trasee ECG limitate (controlul de rutină include toate cele 12 derivații standard) sau din necunoașterea caracteristicilor stimulatorului (mai ales în prezența histerezisului). Uneori, cînd comutatorul *reed switch* nu poate fi închis cu ajutorul magnetului pentru dovedirea oversensingului, persistența neregularităților în eliberarea impulsurilor de PM poate conduce la diagnosticul greșit de defectare a circuitelor electronice generatoare de puls. În această situație, care nu are repercusiuni asupra bolnavului, se încearcă orientarea diferită a magnetului sau aplicarea a doi magneți (ceea ce crește cîmpul magnetic cu circa 25%), reușindu-se închiderea comutatorului *reed switch* și în cazul stimulatoarelor implantate mai profund. Rareori, comutatorul rămîne blocat în ciuda tuturor manevrelor efectuate, faptul neavînd practic prea mare importanță.

O altă serie de malfuncții determină ineficiența stimulării, fie prin absența artefactelor de PM, fie prin absența capturilor, pentru perioade variabile de timp (tabelul 3.LXXXIV).

Absența spike-urilor de electrostimulare, intermitentă sau permanentă, prezintă riscul de asistolă, bolnavul nemaiavînd asigurată terapia prin pacing.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXXXIV. **Cauze de ineficienţă intermitentă sau permanentă a electrostimulării**

1. Absenţa stimulilor
   — cuplare defectuoasă a conductorului la PM
   — fractură completă a conductorului, fără dezizolare
   — epuizare a bateriei PM
   — afectare a unor componente electronice ale PM
   — *oversensing*
2. Absenţa capturilor
   — deplasare sau depoziţionare a electrodului
   — perforaţie miocardică cu migrare extracardiacă a electrodului
   — dezizolare a conductorului
   — creştere importantă a pragului de stimulare *(exit block)*
   — programare accidental greşită a intensităţii stimulilor

Cuplarea defectuoasă a conductorului-electrod la PM sau, cu acelaşi efect, strîngerea incompletă a şuruburilor de fixare se recunoaşte prin manipularea aparatului în buzunarul său, observîndu-se pe ECG reapariţia stimulilor doar în anumite poziţii, care fac să se restabilească contactul deficitar. În mod invaziv, tracţiunea pe conductor produce detaşarea lui de stimulator sau evidenţierea unui joc în lăcaşul de cuplare. Corectarea defecţiunii se realizează prin recuplarea conectorului şi/sau strîngerea fermă a şurubului fixator.

Fractura completă a conductorului, fără dezizolare, se pune în evidenţă prin mişcarea PM sau a braţului şi umărului, ceea ce poate produce reapariţia ocazională şi pasageră a stimulilor, în mod întîmplător şi nereproductibil în aceleaşi poziţii, permiţînd diferenţierea de cuplările defectuoase. Cu ajutorul testerului se constată un voltaj normal al impulsurilor dar o intensitate scăzută a curentului, cu rezistenţă foarte mare pe electrod. La tentativele de înregistrare a electrogramei endocavitare nu se obţine decît o linie izoelectrică, întreruptă de artefacte dacă se reîncearcă mobilizarea aparatului sau umărului bolnavului. Înlăturarea defecţiunii se realizează prin înlocuirea conductorului-electrod sau, mai rar, prin repararea lui, dacă fractura se află într-un loc accesibil.

Epuizarea completă a bateriei sau defecţiunile unora dintre componentele electronice ale PM nu permite evidenţierea stimulilor prin nici o manevră, iar testerul arată absenţa totală a impulsurilor. În mod evident, în asemenea cazuri, stimulatorul trebuie înlocuit.

Dispariţia stimulilor, pentru perioade de timp mai scurte sau mai lungi, se poate datora şi *oversensing*-ului (vezi mai sus), manevra diagnostică decisivă fiind aplicarea magnetului, care duce la apariţia regulată a impulsurilor prin trecerea stimulatorului în modul asincron de funcţionare.

Absenţa sau intermitenţa capturilor este grevată de acelaşi risc de asistolă dar diagnosticul ECG trebuie să fie cert deoarece absenţa unei capturi după un stimul care cade în perioada refractară a ventriculului, după o extrasistolă, are semnificaţie de undersensing şi nu de lipsă de captură.

Scanned with OKEN Scanner

Deplasarea sau depoziționarea electrodului, mai frecventă în perioada inițială de după implant, este și o cauză de undersensing ; în afara măsurilor corective, de repoziționare și eventuală schimbare a configurației electrodului, în situații de urgență, la stimulatoarele programabile, se crește amplitudinea și/sau durata stimulilor pînă la obținerea unui pacing eficient. Forma particulară de depoziționare — *twiddler syndrome* apare cu contribuția pacienților și poate fi ușor prevenită.

Perforația miocardică cu migrarea extracardiacă a electrodului este, în fapt, o variantă de depoziționare, însoțită și ea de *undersensing*, manifestările clinice fiind dominate de ritmul cardiac rezultant, de reacția pericardică și de țesutul în care a ajuns electrodul (cu stimulare posibilă a musculaturii intercostale sau a diafragmului).

Dezizolarea conductorului determină, în mod caracteristic, apariția pe ECG a unor impulsuri cu amplitudine variabilă, cele mai puțin ample nefiind urmate de capturi ventriculare. Testarea invazivă a pragului de stimulare evidențiază o mare variabilitate, de la bătaie la bătaie, a intensității curentului în timp ce amplitudinea este normală. Rezolvarea defecțiunii constă în înlocuirea conductorului-electrod sau, dacă este posibil, în repararea lui.

Creșterea pragului de stimulare *(exit block)* se poate datora unor cauze locale endocardice sau miocardice (țesut fibros excesiv în zona contactului electrod-endocard, infarct miocardic interesînd și regiunea de inserție a electrodului) sau generale (tulburări electrolitice, dezechilibre acido-bazice, efecte ale medicamentelor cardioactive) atunci cînd nu există nici un semn de depoziționare a electrodului (axa artefactului de stimulare și a capturilor prezente nu sînt modificate față de valorile inițiale).

Dacă sensingul este păstrat, diagnosticul se relevă imediat dar dacă coexistă un grad de *undersensing*, trebuie mai întîi excluse alte cauze ale acestuia. Corecția anomaliei se face, după caz, prin modificarea terapiei medicamentoase, restabilirea echilibrului ionic, repoziționarea electrodului cu sau fără schimbarea configurației sale sau, dacă se poate, prin programarea stimulilor la valori mai mari de intensitate sau voltaj.

Programarea accidentală a caracteristicilor stimulilor la niveluri sub pragul de pacing, rară dar posibilă, se recunoaște simplu, prin constatarea neconcordanței dintre valorile constatate cu testerul și cele care figurează în fișa de urmărire a bolnavului.

Alterarea ritmului de stimulare față de ritmul așteptat sau cunoscut se întîlnește destul de frecvent pe traseele ECG ale purtătorilor de PM implantate și se datorează unor cauze variate, nu întotdeauna cu semnificație patologică. Aprecierea frecvenței de stimulare se recomandă a fi făcută cu exactitate, cu ajutorul unor aparate electronice de măsură, deoarece înregistrările ECG au erori uzuale de 5—10% sau chiar mai mari.

Efectul temperaturii — mici variații ale frecvenței de pacing în momentul trecerii PM de la temperatura camerei la cea a corpului, cu ocazia implantului — este benign și nu se întîlnește decît la stimulatoarele fără oscilator cu cuarț în circuitele de temporizare. Ușoare modificări ulterioare ale ritmului de stimulare, de asemenea benigne, pot surveni prin îmbătrînirea unora dintre componentele electronice și nu necesită reprogramări ale frecvenței sau înlocuirea stimulatorului.

Scanned with OKEN Scanner

Epuizarea sursei de energie este semnalată prin modificări ale frecvenței (și uneori și ale duratei) impulsurilor, de o anumită mărime, specificată de furnizor la fiecare model sau serie de PM pentru a atrage atenția asupra apropierii de E.O.L. în așa fel încît înlocuirea stimulatorului să se facă la momentul optim. De regulă, după aplicarea magnetului, o frecvență de stimulare mai mică cu peste 6 bătăi/min. decît cea care ar trebui să apară, semnifică descărcarea bateriei și intrarea în ultimele sale luni de viață.

Defecțiunile componentelor electronice ale PM, destul de rare în prezent, pot determina diverse modificări ale frecvenței sau ale celorlalte caracteristici de stimulare, cel mai adesea producîndu-se accelerarea ritmului sau dispariția completă a impulsurilor. Accelerările excesiv de mari *(runaway)* sînt însă practic excluse la stimulatoarele actuale care posedă circuite de protecție ce limitează frecvența maximă posibilă la un prag de 130-140/min. Creșterea frecvenței de stimulare la aparatele sincrone de tip VVT și AAT în prezența unei tahicardii spontane constituie modul normal de funcționare a acestor stimulatoare, diferențierea de accelerările anormale făcîndu-se prin aplicarea magnetului care readuce frecvența la valorile prestabilite.

Uneori, programarea necorespunzătoare a parametrilor impulsurilor poate sta la originea unor stimulări ineficiente sau chiar periculoase. O atenție deosebită trebuie acordată utilizării aceleiași mărci de programator și stimulator, deoarece încercările de programare cu aparate neconcordante duc la defecțiuni majore sau chiar ireversibile ale PM implantat.

Rareori, reprogramarea caracteristicilor de stimulare, efectuată dar netrecută în fișa bolnavului, dă naștere la confuzii simplu de înlăturat prin anamneză și prin succesul reprogramării ce se impune.

În cazul stimulatoarelor DVI se poate întîmpla ca frecvența constatată să fie ușor mai mare decît cea programată din cauza faptului că, după contracția atrială stimulată, dacă ventriculul se depolarizează spontan înainte de sfîrșitul intervalului atrioventricular programat, stimulul ventricular este inhibat, PM se reciclează pentru ambele camere iar următoarea undă atrială stimulată (și deci și cea ventriculară) survine mai devreme, rezultînd un interval RR puțin mai scurt. O altă variantă de falsă accelerare la acest tip de stimulator poate apărea prin declanșarea impulsului la nivel atrial imediat după o contracție atrială spontană (deoarece nu există sensing atrial), depolarizarea ventriculului producîndu-se ca urmare a conducerii atrioventriculare normale, cu inhibiția eliberării impulsului de stimulator la ventricul dar cu aparența ECG a unui complex QRS indus de *spike*, care este însă atrial și nu ventricular ; rereciclarea PM prin complexul ventricular spontan și persistența unui ritm atrial regulat pot crea aparența unei ușoare accelerări a frecvenței de stimulare. Analiza ECG atentă a interrelațiilor dintre activitatea atrială, *spike*-ul preventricular și complexul QRS precum și aplicarea magnetului relevă faptul că aparatul funcționează perfect normal.

Aritmiile supraventriculare sau ventriculare la purtătorii de PM implantate nu trebuie în mod automat etichetate ca fiind cauzal determinate de stimulator. Practic, cvasitotalitatea bolnavilor la care s-a decis inițierea electrostimulării permanente suferă de una sau mai multe afec-

Scanned with OKEN Scanner

țiuni care sînt suficiente pentru a justifica apariția unei tulburări de ritm și fără intervenția unui factor artificial. Susținerea contribuției stimulatorului la declanșarea tulburării de ritm nici nu este, de altfel, permisă în absența documentării ECG a momentului inițiator dar suspectarea unei astfel de etiologii este obligatorie pentru aritmiile ventriculare severe. Implicarea PM în aritmii poate presupune declanșarea, agravarea sau medierea acestora, mecanismele electrofiziologice fiind diferite pentru fiecare caz în parte.

Aritmiile induse sau declanșate de stimulator apar prin descărcarea unui impuls în perioada vulnerabilă a miocardului și sînt probabil frecvente la nivel supraventricular dar foarte rare sau excepționale la nivel ventricular. Fibrilația atrială (FIA) și flutterul atrial (FLA) sînt des întîlnite ca aritmii spontane la pacienții mai în vîrstă, care au și diverse cardiopatii organice iar dacă implantarea PM s-a efectuat pentru o boală de nod sinusal, apariția lor nu constituie o surpriză. Totuși, incidența mult mai mare a FIA la purtătorii de stimulatoare VVI în comparație cu cea observată la pacienții cu aparate AAI sugerează că eventualitatea unei conduceri ventriculo-atriale intacte permite activarea atrială retrogradă în momentul cînd atriul este vulnerabil, cu inițierea consecutivă a aritmiei. Tratamentul curativ al acesteia nu are nimic particular față de cele spontane, impunînd doar o atenție mai mare la așezarea padelelor de cardioversie dacă este necesară reinstaurarea de urgență a ritmului sinusal, evitîndu-se apropierea prea mare de locul de implant al PM. Profilaxia nemedicamentoasă poate include trecerea de la stimularea VVI la una AAI (dacă conducerea atrioventriculară este normală), DVI sau DDI. Dacă însă originea artificială a aritmiei este incertă iar episoadele de FIA sau FLA sînt frecvente ori prelungite, stimulările de tip DVI și DDI sînt contraindicate. Profilaxia sau terapia medicamentoasă cu antiaritmice sau digitalice se poate indica dar cu luarea în considerare a interferențelor potențiale cu pragul de stimulare și cu sensingul. Aritmiile ventriculare susținute — tahicardia ventriculară (TV) și fibrilația ventriculară (FIV) — apar numai în mod cu totul excepțional ca induse cu certitudine de stimulator, prin același mecanism ca și cele atriale, de regulă, din cauza dispariției sensingului. După intervenția terapeutică de urgență, conformă conduitei standard (vezi secțiunea 3.3.2.), cu precauțiunile amintite pentru conversia electrică, se trece la verificarea caracteristicilor de pacing, se corectează anomaliile constatate și apoi se poate cerceta originea aritmiei (prin monitorizare ECG de tip Holter sau explorare electrofiziologică). Dacă se consideră utilă inițierea unui tratament antiaritmic, trebuie avut în vedere impactul acestuia asupra parametrilor de pacing.

Agravarea aritmiilor ventriculare — accelerarea unei TV sau transformarea unei TV în FIV — este rareori provocată de pacemakere, din motive diverse. Posibilitatea există îndeosebi la stimulatoarele antitahicardice, care eliberează stimuli pereche sau trenuri scurte de stimuli, fără să aibă vreo legătură cu alterarea sensingului. De aceea, riscul de agravare a unei TV se evaluează înaintea implantării acestui tip de aparate, în laboratorul de electrofiziologie.

Medierea de către stimulator a unei aritmii se poate produce numai la purtătorii de aparate cu sensing și trigger atrial (tipurile VAT, VDD

Scanned with OKEN Scanner

și DDD) la care conducerea ventriculo-atrială este păstrată. La acești bolnavi, o depolarizare ventriculară (spontană sau stimulată) reușește, la un moment dat, să activeze retrograd atriul care, după o întîrziere egală cu intervalul atrioventricular programat, determină declanșarea impulsului la nivel ventricular iar activitatea ventriculară rezultată este din nou condusă retrograd și ciclul se reia, continuînd atîta timp cît conducerea ventriculo-atrială se menține și sensingul atrial funcționează normal. Tahicardia astfel rezultată, denumită „cu buclă nesfîrșită" *(endless loop tachycardia)*, are un ciclu egal cu suma dintre durata conducerii ventriculo-atriale și intervalul atrioventricular al PM. Oprirea tahicardiei se face întotdeauna prin aplicarea magnetului, care înlătură sensingul de la etajul atrial, iar prevenirea recidivelor se realizează prin reprogramarea perioadei refractare atriale la o valoare mai mare decît intervalul la care apare activarea atrială retrogradă, în așa fel încît trigger-ul atrial să nu mai inițieze aritmia. Contraindicarea profilactică a respectivelor tipuri de stimulatoare la pacienții cu conducere ventriculo-atrială intactă (cercetată specific înainte de implantare) rezolvă numai parțial problema, deoarece activarea atrială retrogradă, inițial absentă, poate reapărea după perioade imprevizibile de timp. La aceleași tipuri de stimulatoare (VAT, VDD și DDD), apariția spontană a unei tahicardii supraventriculare duce imediat la accelerarea pacingului ventricular pînă la pragul de protecție încorporat, după care frecvența ventriculară scade brusc la jumătatea celei atriale. Dacă pragul de protecție nu este atins, aplicarea magnetului readuce ritmul ventricular la valorile nominale dar nu influențează tahicardia atrială care beneficiază, după individualizare, de tratamentele curente.

3.11. URGENȚE CARDIACE INDUSE DE TERAPIA MEDICAMENTOASĂ

3.11.1. SUPRADOZAJE DIGITALICE

Supradozajul sau intoxicația digitalică cronică este cel mai frecvent și cel mai periculos fenomen secundar al tratamentului cu preparate din această categorie de tonicardiace, care poate să apară la 6-34% dintre pacienți. Cauzele acesteia sînt multiple și țin în principal de diferența mică și imprevizibilă dintre dozele terapeutice și cele toxice, de terenul bolnavilor, medicația concomitentă, colaborarea medic-pacient etc. Dozele terapeutice optimale sînt imposibil de determinat cu precizie deoarece acestea variază destul de larg de la pacient la pacient și la același pacient în cursul evoluției naturale sau sub tratament a bolii cardiace de fond. Cel mai adesea intoxicația digitalică se produce prin adoptarea unor scheme standard, rigide, de tratament, fără individualizare în funcție de răspunsul obținut pe parcurs și de pragul de toxicitate estimat preterapeutic (tabelul 3.LXXXV).

Recunoașterea manifestărilor intoxicației digitalice este deosebit de importantă pentru prevenirea unei evoluții nefavorabile a bolnavilor și

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 3.LXXXV. Pragul de toxicitate digitalică

1. Crescut :
   1.1. La copii.
   1.2. La bolnavii cu :
   — fibrilaţie atrială sau flutter atrial ;
   — hiperpotasemie ;
   — hipocalcemie ;
   1.3. În timpul asocierii terapeutice de :
   — diuretice antikaliuretice ;
   — difenilhidantoină ;
   — săruri de magneziu ;
   — medicamente inductoare enzimatice hepatice (fenobarbital, rifampicină etc);
2. Scăzut :
   2.1. La vîrstnici şi subponderali.
   2.2. La pacienţii cu :
   — hipopotasemie sau hipomagneziemie ;
   — hipercalcemie ;
   — hipoxemie şi/sau hipercapnie ;
   — hipotiroidie ;
   — afectare miocardică întinsă sau severă ;
   — insuficienţă renală cronică ;
   2.3. În timpul asocierii terapeutice de :
   — antihipertensive simpatolitice ;
   — quinidină ;
   — antidepresive triciclice ;
   2.4. În timpul iernii.

se bazează în principal pe examenul clinic şi ECG. În scop profilactic, efectuarea de ECG seriate la începutul tratamentului digitalic este obligatorie pînă la atingerea unui regim stabil de tratament şi ori de cîte ori ulterior se constată clinic o modificare a ritmului cardiac. Urgenţele cardiace din intoxicaţia digitalică sînt exclusiv de natură aritmică putîndu-se afirma că orice tulburare de ritm este posibilă (cu excepţia torsadei vîrfurilor !) şi explicabilă prin efectul medicaţiei digitalice. Cele mai caracteristice aritmii sînt însă tahicardia atrială monomorfă automatică (TAMA) cu bloc atrioventricular, tahicardia joncţională susţinută automatică (TJSA — fig. 3.86) şi tahicardia bidirecţională (TVBD — fig. 3.87). Cea mai frecventă însă este extrasistolia ventriculară bigeminată care de obicei nu constituie o veritabilă urgenţă cardiacă dar care, ignorată, poate degenera în aritmii ventriculare severe. TAMA şi TJSA sînt de regulă aritmii benigne care nu necesită intervenţii specifice sau urgenţe decît dacă sînt însoţite de deteriorare hemodinamică dar TVBD şi alte aritmii ventriculare susţinute impun terapii prompte atît electrice cît şi medi-

Fig. 3.86. Tahicardie joncţională susţinută automatică digitalică cu activitate atrială disociată şi concomitent tahicardică.

Scanned with OKEN Scanner

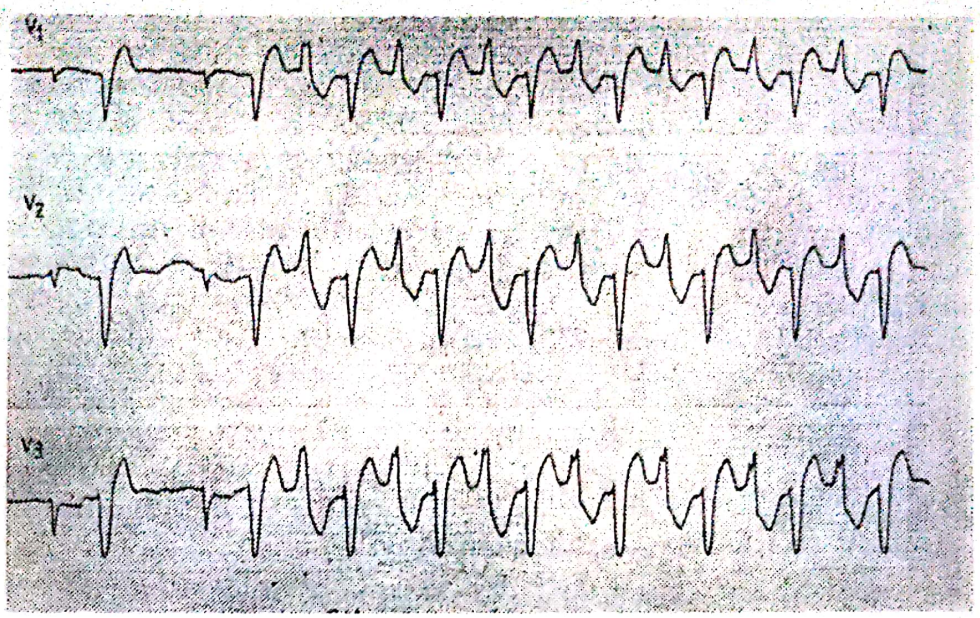


Fig. 3.87. Tahicardie bidirecțională digitalică.

camentoase. Conversia electrică a aritmiilor ventriculare susținute trebuie tentată cu energii mari inițial și, de preferat, numai după administrarea de antiaritmice i.v. (în ordinea preferinței : difenilhidantoină, lidocaină, propafenonă, mexiletină). Difenilhidantoina, antiaritmicul de elecție, antagonizează competitiv digitalicele la nivelul receptorului membranar și are efect rapid. După administrarea i.v. inițial a 125-250 mg aritmiile ventriculare se remit în cîteva minute sau se încetinesc semnificativ dar efectul poate să nu dureze decît cîteva zeci de minute ; la nevoie, dozele inițiale se pot repeta la intervale de 5-10 minute pînă la un total de 500-750 mg. Dacă eficiența antiaritmicului este dovedită și necesitățile clinice cer prelungirea tratamentului, se trece la administrarea orală a 400-600 mg/zi. Lidocaina se administrează i.v. în bolus în doză de 100 mg, eventual repetat la 10-15 min. interval, trecîndu-se apoi la perfuzie continuă 10-40 mcg/kg/min. sau 1-3 mg/min. Propafenona se administrează lent i.v. în doza de 300 mg lăsîndu-se în continuare în perfuzie la ritmul de 0,5-1,0 mg/min. pînă la conversia aritmiei. Mexiletina se injectează de asemenea lent i.v. la doza de 250 mg și apoi în perfuzie la ritmul de 2-3 mg/min. Amiodarona, insuficient verificată în aritmiile ventriculare digitalice, pare a fi deosebit de eficientă, la doza uzuală de 100-200 mg i.v.

Urgențele bradicardice ale intoxicației digitalice — bloc sinoatrial gr. 3 sau bloc atrioventricular gr. 3, opriri sinusale prelungite — răspund deseori favorabil la administrarea de atropină 0,1-1,5 mg i.v. În unele situații, cînd răspunsul la atropină este nesatisfăcător se impune trecerea la electrostimularea cardiacă artificială endocavitară.

Alături de terapia directă și specifică a urgențelor aritmice, sînt necesare și măsurile uzuale de reducere a impactului digitalicelor asupra miocardului care se aplică concomitent.

Întreruperea medicației digitalice este evident primul gest care se impune pînă la dispariția completă a simpatomatologiei cardiace și ge-

Scanned with OKEN Scanner

nerale sau pînă la scăderea nivelurilor sanguine de digoxină sau digitoxină pînă la valori subterapeutice. În acest interval de timp, bolnavii trebuie menținuți în repaus fizic și psihic și supravegheați îndeaproape îndeosebi ECG și hemodinamic.

Administrarea de electroliți are drept scop creșterea concentrației intracelulare de K^+ și Mg^{++} și scăderea nivelului de Ca^{++}. Administrarea de potasiu se face numai intravenos pentru început, sub formă de soluție de KCl, în ritmul de 20-30 mmol/oră timp de 2-3 ore iar ulterior la ritmuri mai mici, pînă la 60-100 mmol/24 ore în funcție de kaliemie și de efectele obținute. Magneziul, sub formă de sulfat soluție 20%, injectat i.v. la doza de 1 ml/min sau de perfuzie i.v. 20-60 ml/24 ore, urmărește stimularea Na^+K^+ATP-azei membranare blocate de digitalice și antagonizarea electrofiziologică a Ca^{++}. Administrarea de canrenoat de potasiu i.v. (ALDACTONE^R) are același scop ca și terapia cu KCl și se bazează pe constatarea experimentală a antagonizării specifice a aritmiilor digitalice prin antialdosteronice.

Accelerarea eliminării din plasmă și miocard a glicozidelor digitalice este cea mai bună cale de rezolvare a intoxicației digitalice dar, din păcate, mai greu de realizat. Mijloacele simple, cum este administrarea orală de colestiramină sau colestipol care urmărește întreruperea ciclului enterohepatic al digitoxinei, nu sînt suficient de rapide și nici general valabile. Epurarea extrarenală prin hemofiltrare și hemoperfuzie pe rășini adsorbante și neutralizarea digitalicelor prin anticorpi specifici sînt extrem de eficiente dar costisitoare, puțin accesibile și cu metodologie sofisticată, rămînînd rezervate cazurilor grave de intoxicație cu doze mari (în scop de suicid).

3.11.2. EFECTE PROARITMICE ALE ANTIARITMICELOR

Medicamentele antiaritmice, utilizate pentru tratamentul sau prevenirea tulburărilor de ritm cardiac, pot avea uneori un efect invers, de agravare a aritmiilor pentru care au fost prescrise sau de generare a unor aritmii noi. Aceste efecte proaritmice sînt cunoscute de peste 25 de ani în cazul antiaritmicelor care alungesc intervalul QT și pot induce torsada vîrfurilor (quinidina, procainamida, amiodarona, sotalolul) și sînt observate din ce în ce mai frecvent, în paralel cu creșterea numărului de antiaritmice accesibile și cu prescrierea lor din ce în ce mai largă.

Recunoașterea efectului proaritmic presupune în primul rînd o cunoaștere cît mai exactă a aritmiei pentru care se administrează medicația antiaritmică impunînd evaluări cantitative prin monitorizare Holter (număr de extrasistole pe unitatea de timp, număr de complexe atriale sau ventriculare ale unui acces aritmic), aprecieri ale variației spontane în cursul evoluției naturale și studii electrofiziologice prin electrostimulare programată. De aceea, deseori este greu de precizat dacă suspiciunea clinică de efect proaritmic este numai o impresie sau are un substral real.

Semnificația practică a aritmiilor care se agravează sau apar sub tratamentul cu antiaritmice este severă în cazul tahiaritmiilor ventricu-

Scanned with OKEN Scanner

lare susținute sau simptomatice dar incertă pentru extrasistolele ventriculare și aritmiile supraventriculare [44]. Această constatare justifică și faptul că pentru identificarea efectului proaritmic s-au constituit cîteva criterii de diagnostic neinvaziv (tabelul 3.LXXXVI) sau invaziv (tabelul 3.LXXXVII) dar numai pentru etajul ventricular. Pe baza numeroaselor studii electrofiziologice, efectele proaritmice la nivel ventricular au cele mai exacte și bine documentate criterii de diagnostic și sînt astfel diagnosticate mai frecvent decît clinic.

Cu această metodologie riscul aritmogen este aproape întotdeauna recunoscut devreme, în faza inițială a testelor farmacologice de eficiență sub electrostimulare programată (fig. 3.88 și fig. 3.89) în timp ce criteriile clinice sau de monitorizare Holter necesită un timp mai îndelungat.

TABELUL 3.LXXXVI. **Criterii neinvazive de diagnostic pentru efectele proaritmice la nivel ventricular** (după [44])

1. Agravare a aritmiei pentru care s-a prescris tratamentul :
   - 1.1. Creștere a frecvenței episoadelor aritmice :
     - — extrasistole ventriculare de peste 3-10 ori mai frecvente decît în condiții bazale * ;
     - — „cuplete" ventriculare de peste 10 ori mai frecvente ;
     - — creștere de peste 10 ori a numărului de episoade de TV nesusținută ;
   - 1.2. Creștere a duratei episoadelor aritmice :
     - — creștere de peste 10 ori a numărului de complexe ventriculare ale unui episod de TV nesusținută ;
     - — transformare a unei TV din nesusținută în susținută ;
   - 1.3. Accelerare cu peste 10% a ritmului TV susținute ;
   - 1.4. Creșterea semnificativă a dificultății de conversie a TV susținute (prin șoc electric extern) ;
2. Apariție a unei alte aritmii decît cea pentru care s-a prescris tratamentul.

* Cu cît extrasistolele ventriculare sînt mai rare în condiții bazale cu atît creșterea frecvenței acestora sub tratament trebuie să fie mai mare.

TABELUL 3.LXXXVII. **Criterii invazive de diagnostic pentru efectele proaritmice la nivel ventricular** (după [44])

1. Agravare a aritmiei induse în studiul electrofiziologic inițial :
   - — inițiere a aritmiei printr-o modalitate de stimulare mai puțin agresivă (cu mai puțini extrastimuli) ;
   - — accelerare cu peste 10% a ritmului TV susținute ;
   - — conversie a formelor susținute și stabile de TV în forme instabile (necesitînd cardioversie) ;
   - — inducere de TV cu răspuns alterat la terapia de urgență.
2. Apariție a unei aritmii noi, absentă în studiul electrofiziologic inițial :
   - — conversie a aritmiilor inductibile din nesusținute în susținute ;
   - — inițiere a unei aritmii la bolnavii care nu aveau nici un fel de aritmie inductibilă ;
   - — inducere a unei aritmii susținute avînd altă morfologie decît cea declanșată inițial.

Scanned with OKEN Scanner

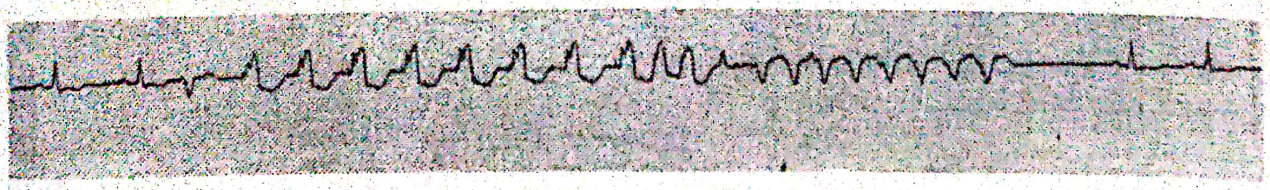


Fig. 3.88. Inducere a unei TVEM în cadrul SEEP (cu 2 extrastimuli).

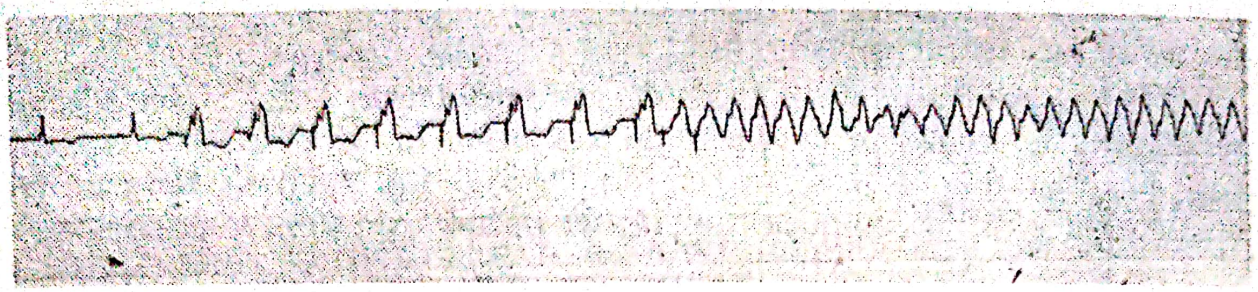


Fig. 3.89. Inducere a unei tahiaritmii ventriculare mai grave cu același protocol de SEEP după administrarea de quimidină.

Tipurile de aritmii induse de antiaritmice sînt extrem de variate și acoperă practic întregul spectru de tulburări cunoscute de ritm cardiac, formele caracteristice fiecărui medicament neavînd nimic specific, cu excepția medicamentelor din grupele IA și III care induc torsada vîrfurilor (vezi p. 154) și a flecainidului care poate induce o formă specială de tahicardie ventriculară cu morfologie sinusoidală. Diagnosticul propriu-zis de aritmie se supune acelorași criterii ca în cazul tulburărilor spontane de ritm, problema clinică constînd în corelarea de cauzalitate cu medicația antiaritmică administrată.

Incidența efectelor proaritmice depinde de numeroase elemente obiective (gravitatea cardiopatiei de fond, tulburările electrolitice coexistente, alterările tonusului vegetativ, tipul de medicament antiaritmic, terapiile asociate etc.) și variază în limite destul de largi în funcție de modul de evaluare, fiind mai mare în cazul utilizării de criterii invazive. Medicamentele cu cel mai ridicat risc aritmogen sînt encainidul, flecainidul, lorcainidul, quinidina și cibenzolina în timp ce tocainidul, disopiramida, verapamilul și beta-blocantele dau efecte proaritmice foarte rar [113].

Tratamentul aritmiilor induse medicamentos beneficiază de mijloacele uzuale de intervenție de urgență (conversie electrică, electrostimulare cardiacă artificială, percuție precordială forte) dar cu indicații extrem de limitate pentru antiaritmicele injectabile. Dintre acestea, cele mai larg utilizate fără a complica și mai mult situația clinică sînt lidocaina și propranololul ; cu prudență mai pot fi utilizate procainamida și tosilatul de bretiliu, restul antiaritmicelor rămînînd de încercat numai în situații disperate. Desigur că medicamentul implicat etiologic trebuie imediat întrerupt.

În stările grave, cu FIV-TV ce recidivează imediat după conversie, resuscitarea cardiopulmonară trebuie prelungită deseori un timp foarte îndelungat, pînă la eliminarea urinară a antiaritmicului cauzal ; rareori, în scopul reducerii nivelurilor sanguine ale acestuia se impune luarea în considerație a epurării extrarenale.

Scanned with OKEN Scanner

3.11.3. ACCIDENTE CARDIACE INDUSE DE MEDICAMENTE DIVERSE

Numeroase medicamente de uz cardiologic sau cu alte domenii de folosinţă pot genera urgenţe cardiace fie prin însuşi mecanismul farmacologic de acţiune fie ca fenomene secundare cu explicaţie neclară, accidentele aritmice sau hemodinamice fiind mai frecvente în cazul unei suferinţe cardiace asociate precum şi în prezenţa unor tulburări metabolice concomitente (acidoză, hipoxemie, hipercapnie, diselectrolitemii etc.).

Medicamentele inotrop pozitive nedigitalice, dopamina şi dobutamina, pot produce, chiar şi la ritmurile terapeutice obişnuite de perfuzie, accidente aritmice (tahicardii ventriculare, fibrilaţie ventriculară) precedate aproape întotdeauna de extrasistole ventriculare din ce în ce mai frecvente. Tratamentul acestor aritmii este cel obişnuit, continuarea administrării de catecolamine tonicardiace putînd continua ulterior sub perfuzie asociată de lidocaină. Antagonizarea specifică a efectelor miocardice ale dopaminei/dobutaminei cu un beta-blocant este posibilă dar nerecomandabilă avînd în vedere motivele prescrierii medicaţiei inotrop pozitive.

Bronhodilatatoarele, de tipul inhibitoarelor de fosfodiesterază (aminofilina) sau β_2-adrenergostimulantelor, dau frecvent accidente cardiace prin supradozaj, mai ales la bolnavii cu crize prelungite de astm bronşic sau la cei cu stare de rău astmatic. Tahicardia sinusală, cel mai frecvent semn de depăşire a dozelor terapeutice, precede întotdeauna aritmiile ventriculare severe şi impune întreruperea imediată a administrării de bronhodilatatoare cu supravegherea ECG ulterioară timp de cîteva ore, ştiut fiind şi faptul că hipoxemia este constant prezentă, la această categorie de bolnavi crescînd riscul de aritmii ventriculare chiar şi pe cord sănătos. Supradozajul de aminofilină, la doze de peste 720 mg/zi i.v., se poate manifesta în forma sa cea mai severă prin tahicardie ventriculară haotică cu pauze de asistolă de lungime variabilă, impunînd o resuscitare cardiopulmonară prelungită. Administrarea de propranolol, antagonistul specific al bazelor xantice la nivel de receptor, nu este indicată decît în cazuri extreme şi numai după reducerea bronhospasmului cu doze mari de hidrocortizon hemisuccinat. Aceeaşi atitudine se recomandă şi în cazul „intoxicaţiei" cu simpatomimetice β_2-stimulante. Rezolvarea hipoxemiei necesită de obicei intubaţia orotraheală şi asistenţa ventilatorie pe timp de 8-10 ore cu protecţie antiaritmică asigurată prin lidocaină în perfuzie continuă 2-3 mg/min.

Blocantele influxului de calciu, şi îndeosebi nifedipina, pot produce sincope la anumiţi indivizi, dacă sînt ingerate pe stomacul gol, prin oprire sinusală prelungită sau bradicardie sinusală severă. Accidentele sînt destul de rare şi se pot manifesta clinic doar sub forma unor ameţeli în ortostatism, numai surprinderea clinică şi/sau ECG certificînd diagnosticul. Tratamentul bradiaritmiilor induse de această clasă de medicamente constă în administrarea de izoproterenol în perfuzie cu efect clinic prompt ; sărurile de calciu (clorură sau gluconat) nu antagonizează decît efectul vasodilatator arterial. Rareori, blocantele de calciu pot produce şi tulburări de conducere atrioventriculară care răspund favorabil

Scanned with OKEN Scanner

atît la atropină cît și la izoproterenol. Continuarea tratamentului cu nifedipină, verapamil sau diltiazem după o reacție bradiaritmică este de obicei posibilă dar cu prudență și sub supraveghere clinico-electrocardiografică mai ales dacă indicația este certă.

Diureticele puternice, fără a induce direct urgențe cardiace, prin spolierea organismului de K^+ și Mg^{++} predispun la aritmii ventriculare severe cu ocazia unor episoade de ischemie miocardică sau în mod neașteptat după administrarea de antiaritmice. Suplimentarea medicamentoasă de potasiu este, în general, puțin eficientă, mai utilă fiind terapia intermitentă cu săruri de magneziu sau cu diuretice antikaliuretice (spironolactonă, amilorid, triamteren).

Antihipertensivele vasodilatatoare, îndeosebi inhibitoarele enzimei de conversie (captopril, enalapril, lizinopril) și α_1-blocantele adrenergice (prazosin, trimazosin, doxazosin), pot produce la inițierea tratamentului sincope sau lipotimii ortostatice prin scăderea brutală a presiunii arteriale. De aceea, se recomandă ingerarea postprandială a medicamentului, prima doză, de tatonare, fiind de aproximativ 1/4 din cea minimă pro doză utilizată în terapia cronică.

Antraciclinele, antibiotice antineoplazice de tipul doxorubicinei, au o acțiune toxică directă asupra miocardului, manifestă în 2-3% din cazuri, prin modificări accentuate ale fazei de repolarizare, fenomene de insuficiență cardiacă congestivă acută și diverse tulburări de ritm. Concomitent cu terapia simptomatică a complicațiilor, în scopul reducerii impactului toxic asupra cordului este de încercat administrarea unor doze mari de vitamină C i.v. (30-40 g).

Antidepresivele triciclice și *unele fenotiazine,* administrate la bolnavi cu sindrom de QT lung ignorat sau latent și la cei cu tulburări electrolitice, pot induce rareori torsada vîrfurilor sau tahicardii ventriculare manifeste clinic prin sincope ori numai prin palpitații, simptome ce trebuie căutate activ după inițierea unui astfel de tratament. Întreruperea medicației, administrarea de izoproterenol și sulfat de magneziu, conversia electrică și/sau resuscitarea cardiopulmonară (în cazurile grave) constituie arsenalul terapeutic rutinier al acestor cazuri.

Accidentele cardiace induse de alte categorii de medicamente (vezi și tabelul 3.XXVI) se abordează terapeutic indiferent de etiologie dar cu necesitatea corelației cauzale în vederea prevenirii recidivelor.

3.12. URGENȚE CARDIACE ÎN INTOXICAȚIILE ACUTE VOLUNTARE SAU ACCIDENTALE

Intoxicațiile acute sînt de o diversitate etiologică extraordinară dar manifestările clinice induse se încadrează în doar cîteva sindroame mari, de obicei asociate (comă, insuficiență respiratorie, colaps vascular periferic, insuficiență hepato-renală). Afectarea cardiovasculară poate fi specifică sau nespecifică iar în cazul anumitor intoxicații are aspecte particulare ce necesită o terapie orientată direct împotriva mecanismelor fiziopatologice implicate. Indiferent însă de agentul cauzal, abordarea

Scanned with OKEN Scanner

clinică de urgență a intoxicațiilor acute trebuie să includă o serie de tratamente generale care urmăresc reducerea cantității de medicament sau toxic din organism (lavaj gastric, administrare de cărbune activat și/sau purgative, diureză forțată, epurare extrarenală prin dializă, hemoperfuzie pe coloană de cărbune activat sau rășini absorbante), protezarea ventilatorie (prin asistență ventilatorie mecanică temporară), asigurarea unei volemii eficiente și controlul simptomatologiei (diazepam în caz de convulsii, antibiotice la cei cu infecții supraadăugate etc.).

3.12.1. INTOXICAȚII ACUTE CU MEDICAMENTE DE UZ CARDIOLOGIC

Intoxicația digitalică acută, aproape exclusiv suicidală, cu doze de peste 10 mg digoxină (40 cpr) sau peste 4 mg digitoxină, se caracterizează prin simptomatologie digestivă (grețuri, vărsături incoercibile), neurologică (amețeli, confuzie, discromatopsii), și prin bradicardie severă (ritm ventricular sub 35/min) însoțită de extrasistole ventriculare polimorfe și, mai rar, de accese de tahicardie ventriculară extrasistolică polimorfă.

Deoarece aproape întotdeauna intoxicația survine pe cord sănătos, aritmiile caracteristice ale intoxicației digitalice cronice se observă rarisim, și numai în perioada de recuperare, după 4-6 zile de la ingestia medicamentoasă. ECG evidențiază modificările caracteristice de impregnare digitalică a fazei de repolarizare (fig. 3.90) care persistă 7-10 zile, în funcție și de doza ingerată. Ritmul bradicardic este rareori sinusal, cel mai adesea fiind joncțional, cu absența completă a activității electrice atriale. Tratamentul intoxicației digitalice acute este în primul rînd simptomatic, electrostimularea cardiacă artificială temporară fiind constant indicată în timp ce terapia antiaritmică trebuie aplicată cu prudență. Degenerarea extrasistolelor ventriculare sau a TVEP în FIV necesită desigur defibrilarea electrică dar numai sub ESCAT deoarece riscul de asistolă este foarte mare — motiv pentru care și antiaritmicele nu trebuia administrate profilactic în mod sistematic. Singurul medicament antiaritmic util este difenilhidantoina, sub formă injectabilă, care deplasează competitiv digitalicele de pe receptorul membranar. Dozele recomandate sînt dependente de tulburările de ritm prezente, variind uzual între 500-800 mg/zi. Uneori, cînd dozele de digitalice ingerate sînt foarte mari, asistola este neresuscitabilă iar ESCAT nu este eficientă din cauza disociației electromecanice implicite. Spre deosebire de intoxicația digitalică cronică, administrarea i.v. de săruri de K^+ sau Mg^{++} este *contraindicată* deoarece blocarea brutală a Na^+ K^+ ATP-azei membranare este însoțită de creșteri semnificative ale nivelurilor potasemiei și magneziemiei. În schimb, administrarea pe cateter de lichide izotone sau hipertone, eventual în asociere cu furosemid, este uzual recomandată în scopul forțării diurezei pentru eliminarea fracției plasmatice a glicozidelor digitalice. În primele 3-4 zile, măsura terapeutică fiziopatologic majoră este administrarea de anticorpi anti-digoxină sau anti-digitoxină (fragmentul Fab al acestora), în perfuzie continuă (80-100 mg/oră) eventual sub controlul nivelului plasmatic de digoxină sau digitoxină. O altă

Scanned with OKEN Scanner

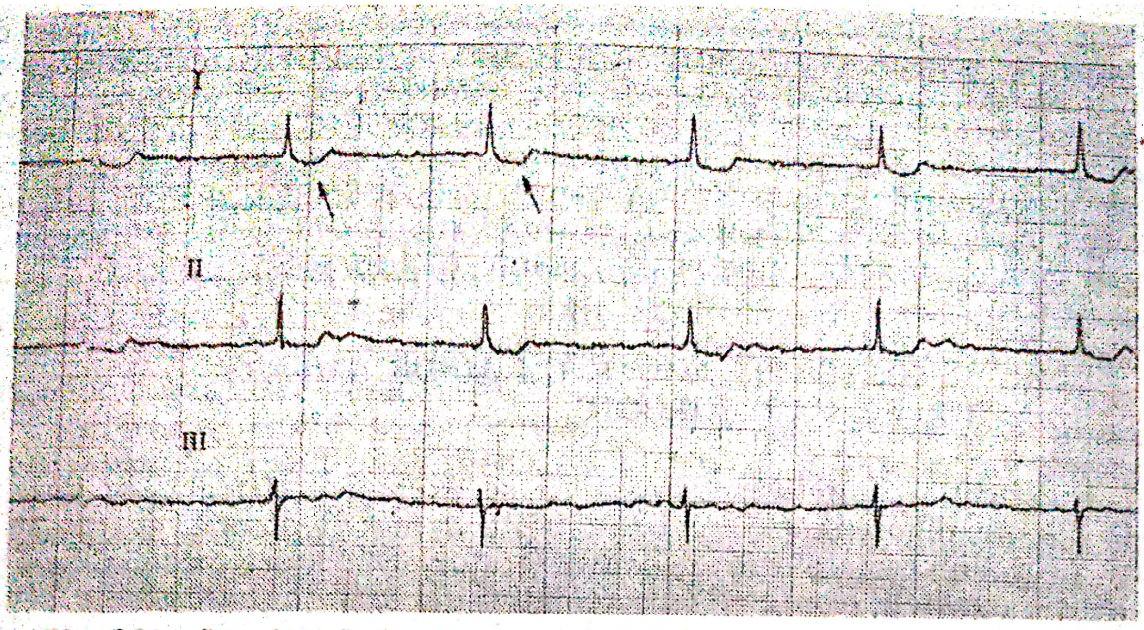


Fig. 3.90. Imagine de impregnare digitalică într-un caz de intoxicație acută voluntară cu digoxină.

metodă de reducere a concentrației tisulare de digitalice este hemoperfuzia pe rășini adsorbante pe timp de cîteva ore dar cu necesitatea unor dotări speciale care nu sînt decît rar accesibile (aparatură de hemoperfuzie, cartușe filtrante). Eficiența acestui tratament este extrem de ridicată, efectele sale secundare fiind rarisime și neglijabile.

Intoxicația acută cu antiaritmice din clasa I, în special cu chinidină, este mai rar întîlnită în practică și se manifestă ECG prin bradicardie importantă cu lărgire deseori monstruoasă a complexului QRS și, la antiaritmicele din clasa IA, alungire semnificativă a intervalului QT. Ritmul cardiac este în general neregulat cu relativ numeroase extrasistole ventriculare polimorfe, existînd și în acest caz riscul de asistolă sau de fibrilație ventriculară neresuscitabilă. Tratamentul fiziopatologic constă exclusiv în administrarea de soluții hipertone de săruri de sodiu (de preferință lactat), sub controlul volemic, în asociere cu diuretice osmotice sau de ansă și terapie simptomatică. ESCAT este rareori indicată și este grevată de riscul agravării aritmiilor ventriculare și de posibilitatea de disociație electromecanică. Mortalitatea este ridicată și depinde în mod direct de starea anterioară a miocardului și de vîrsta pacienților.

Intoxicația acută cu betablocante pune rareori probleme veritabile de urgență cardiacă, dozele care afectează sever ritmul cardiac fiind foarte mari — echivalentul a peste 2.000 mg propranolol (50 cpr). Bradicardia, inconstantă și foarte rar severă este determinată îndeosebi de derivații lipsiți de activitate simpatomimetică intrinsecă, răspunde prompt la atropină sau izoproterenol și nu se însoțește niciodată de aritmii ventriculare (cu excepția intoxicației cu sotalol care, prin alungirea intervalului QT, poate genera aritmii de tipul torsadei vîrfurilor). Șocul cardiogen, apărut precoce după ingestia unor doze mari de propranolol sau alte betablocante, beneficiază în mod obișnuit de tratamentul cu glucagon

care activează o adenilciclază independentă de cea asociată receptorului beta-adrenergic iar insuficiența cardiacă congestivă acută reacționează favorabil la administrarea de dopamină sau dobutamină. ESCAT nu este de regulă necesară iar diureza forțată, în absența hipotensiunii arteriale grave, duce la eliminarea rapidă a medicamentului din plasmă.

Intoxicația acută cu blocante ale influxului de calciu se însoțește de obicei de hipotensiune arterială care răspunde favorabil la repleția volemică și la administrarea de gluconat de calciu iar eventuala bradicardie asociată (sinusală sau prin BAV) este controlată prin administrarea de izoproterenol. Un accident sever, din fericire destul de rar, care apare îndeosebi după verapamil, este prăbușirea contractilității cardiace cu disociație electromecanică. Terapia acestui accident este dificilă și constă în primul rînd în administrarea i.v. de glucagon în ritmul de 12-15 mg/oră după un bolus de 1-2 mg, cu sau fără asociere de catecolamine presoare și inotrop pozitive. Este important de știut că efectele cardiace ale medicației blocante de calciu nu sînt influențate de administrarea de gluconat sau clorură de Ca^{++}, în contrast cu efectele vasculare periferice.

Intoxicația acută cu antihipertensive α_2-simpatomimetice (clonidină) se caracterizează prin bradicardie sinusală uneori severă și prin colaps vascular periferic. Tratamentul bradicardiei constă în administrarea de atropină în doze dependente de răspuns iar corectarea tulburării circulatorii, mai dificilă, necesită repleție volemică și catecolamine presoare.

3.12.2. INTOXICAȚII ACUTE CU MEDICAMENTE DIVERSE

Spectrul clinic al diversității de medicamente aflate în uz se suprapune aproape perfect peste cel al intoxicațiilor acute medicamentoase dar, dintre acestea, numai cîteva realizează urgențe cardiace veritabile.

Intoxicația acută cu barbiturice în doze mari se caracterizează uneori prin apariția fenomenelor de insuficiență cardiacă acută determinată de un efect stabilizant de membrană evidențiat ECG prin lărgirea complexului QRS. Terapia curentă a acestei complicații rezidă în administrarea controlată volemic de săruri hipertone de sodiu și de dopamină 4-8 mcg/kg/min sau dobutamină 7-15 mcg/kg/min.

Intoxicația acută cu antidepresive tri (sau tetra)ciclice este grevată, alături de riscul de torsadă a vîrfurilor (vezi p. 152), de posibilitatea inducerii unei insuficiențe cardiace prin blocarea canalului membranar de Na^+ (efect stabilizant de membrană). Uneori, cînd ECG relevă o lărgire semnificativă de QRS, există și riscul de tahicardii ventriculare susținute monomorfe care se abordează conform algoritmului uzual de tratament (p. 148). Fenomenele de deprimare a contractilității miocardice se antagonizează cu săruri de sodiu hipertone și cu catecolamine inotrop pozitive. Datorită acțiunii farmacologice a neurolepticelor din această clasă (inhibiție a recaptării de catecolamine), ritmul cardiac este de regulă tahicardic și, de aceea, poate masca apariția unei complicații intercurente la bolnavii comatoși (pneumopatie de inhalație, hemoragie digestivă, hipovolemie ignorată etc.) necesitînd corelarea atentă cu durata complexului QRS și cu examene clinice și de laborator minuțioase.

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicația acută cu fenotiazine prezintă aceleași complicații cardiace ca antidepresivele triciclice și se corectează prin aceleași mijloace și metode terapeutice.

Intoxicația acută cu meprobanat poate produce insuficiență cardiacă congestivă acută printr-un mecanism complet necunoscut și impune administrarea de dobutamină la ritmuri relativ mari de perfuzie (15-20 mcg/kg/min) preferențial față de dopamină, concomitent cu supravegherea hemodinamică atentă. După corectarea tulburărilor cardiovasculare trebuie avută în vedere și epurarea extrarenală a medicamentului, mai ales dacă nivelurile sale sanguine sînt foarte mari.

Intoxicația acută cu clorochină (sau alte amino-4 chinoleine, antimalarice de sinteză), din cauza efectului stabilizant de membrană al dozelor mari, se manifestă prin lărgire QRS, variate tulburări ventriculare de ritm, stop cardiac (care poate fi precoce) și fenomene de insuficiență cardiacă congestivă. Tratamentul formelor grave de intoxicație (doze mai mari de 2-3 g) constă în corecție volemică cu săruri de Na^+, perfuzie continuă de adrenalină (ritm inițial 0,25 mcg/kg/min) și diazepam (veritabil antidot) — 2 mg/kg în prima oră apoi 1-2 mg/kg/zi — supraveghere/corectare a hipopotasemiei și asistare ventilatorie mecanică temporară.

Intoxicația acută cu colchicină se caracterizează prin apariția relativ tardivă (în primele 72 de ore) a șocului cardiogen, constant indus de doze mai mari de 0,8 mg/kg, prin mecanism necunoscut. Tratamentele actuale sînt total ineficiente astfel încît mortalitatea în asemenea cazuri este de 100%.

Intoxicația acută cu aminofilină (sau alte baze xantice) este intens tahicardizantă, cu risc de aritmii ventriculare maligne; antagonizarea acțiunii metabolice a acesteia se realizează cu propranolol în doze progresive prin tatonare. La fel ca în alte cazuri, tahicardia sinusală indusă direct de efectul farmacologic poate masca o complicație intercurentă, cel mai adesea o hemoragie digestivă (frecventă după aminofilină).

3.12.3. INTOXICAȚII ACUTE NEMEDICAMENTOASE

Toxicele nemedicamentoase implicate în intoxicațiile acute voluntare sau accidentale afectează cordul în mod imprevizibil, determinînd destul de rar urgențe cardiace.

Intoxicația acută cu substanțe organofosforice, inhibitoare de colinesterază, este cauză de torsadă a vîrfurilor, aritmia apărînd relativ tardiv, după o aparentă evoluție favorabilă judecînd după creșterea nivelului sanguin de pseudocolinesterază. Tratamentul specific al aritmiei (vezi p. 156) se face concomitent cu administrarea de acetilcolinesterază i.v., atropină în perfuzie continuă și, cu eficiență variabilă, reactivatori de colinesterază.

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicația acută cu săruri metalice, rarisimă în practică, generează de obicei fenomene de depresie a contractilității miocardice și uneori aritmii ventriculare maligne. Tratamentul este dificil și necesită administrare de chelatori metalici (EDTA disodic) și/sau epurare extrarenală.

În cazul altor intoxicații acute nemedicamentoase, evaluarea impactului asupra funcției cardiace se face îndeosebi pe baza ECG iar tratamentul se adresează tipului de sindrom clinic indus.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ALPERT, J. S.; BRAUNWALD, E.: *Acute myocardial infarction. Pathological, pathophysiological and clinical manifestation*, în Braunwald E. (ed.) *Heart Disease*, vol. 2, W.B. Saunders Co., 1984, p. 1232-1360.
2. ANDERSON, W. D.; WAGNER, N. B.; LEE K. L.; WHITE, R. D.; YUSCHAK, J.; BEHAR, V. S.; SELVESTER, R. H.; IDEKER, R. E.; WAGNER, G. S.: *Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardiol infarct size. VI: Identification of screening criteria for non-acute myocardial infarcts.* Am. J. Cardiol., 1988, 61, p. 729-733.
3. BAIERY, C. N.; SHAH, K. P.; LEW, S. A.; SHARON, HULES: *Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction.* Am. J. Cardiol., 1987, 60, 7, p. 456-459.
4. BECKER, L. C.: *Ventricular septal defect and mitral regurgitation complicating myocardial infarction*, în: *Current Therapy in cardiovascular disease*, 1984-1985. Fortuin N. J. (ed.) BC Decker Inc Philadelphia, the C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1984, p. 18-21.
5. BENICHOU, M.; CAMILLERI, J. F.; BERNARD, P. J.; BAZAN, M.; HABIB, G.; LARBI, M. B.; SERRADIMIGNI, A.: *Evolution des thrombi intraventriculaires gauches*, Arch. Mal. Coeur, 1988, 81, 11, p. 1317-1324.
6. BEVERLY, L. H.; BRAUNWALD, E.: *Pericardial disease*, în *Heart Disease*, Braunwald E., second edition, vol. 2, Saunders Co., Philadelphia, p. 1480-1527.
7. BHANDARI, A. K.; SHAPIRO, W. A.; EVANS-BELL, T.; MORADY, F.; MASON, J.; SCHEINMAN, M.: *Electrophysiologic studies in patients with the long QT syndrome*. Circulation, 1983, 68, suppl. III, p. 111-426 (abst. 1703).
8. BIGGER, S. T. Jr.; WELD, F. M.; ROLNITZKY, L. M.: *Prevalence characteristics and significance of ventricular tachycardia (three or more complexes) detected with ambulatory electrocardiographic recording in the late hospital phase of acute myocardial infarction*. Am. J. Cardiol., 1981, 48, 5, p. 815-823.
9. BUSSMAN, D. W; SCHUPP D.: *Effect of sublingual nitroglycerin in emergency treatment of severe pulmonary edema*, Am. J. Cardiol., 1978, 41, 5, p. 931-936.
10. CASTELLANOS, A.; SUNG, R. J.; MYERBURG, R. J.; *Bidirectional tachycardia*, în *Cardiac Arrhythmias*, Ed. O. S. Narula Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1979, p. 419-435.
11. CHAUVIN, M.; BRECHENMACHER, C.: *Endocardial catheter fulguration for treatment of atrial flutter*. Am. J. Cardiol, 1988, 61, p. 471-473.
12. CHIERCHIA, S.; MARCHESI, C.; MASERI, A.: *Evidence of angina not caused by incresed myocardial metabolic demand and patterns of electrocardiographic and hemodynamic alterations during primary angina*. In: Maseri A.; KLASSEN G. A.; Lesch M. eds. New York: Grune and Stratton, 1978, p. 145-155.
13. CINCA, CUSCULLOLA, J.: *Bases fiziopatologicas de las arritmias de la isquemia y reperfusion coronaria*. Rev. Esp. Cardiol., 1988, 41, 4, p. 244-253.
14. COLUCCI, W. S.; WRIGHT, R. F.; BRAUNWALD, E.: *New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure*, New Engl. J. Med., 1986, 314, 6, p. 290—302.

Scanned with OKEN Scanner

15. COLUCCI, W.S.; WRIGHT, R.F.; BRAUNWALD, E.: *New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure*, New Engl. J. Med., 1986, 314, 6, p. 349-360.
16. CONTI, C.R.; BRAUWLEY, R.K.; GRIFFITH, L.S.C., et al: *Unstable angina pectoris morbidity and mortality in 67 consecutive patients evaluated angiographycally*, Am. J. Cardiol., 1973, 32, 4, p. 745-750.
17. COUMEL, P., LECLERCQ, J. F.; ATTUEL, P.; LAVALLEE, J. P.; FLAMMANG, D.: *Autonomic influences in the genesis of atrial arrhythmias: Atrial flutter and fibrillation of vagal origin.*, Am. J. Cardiol., 1973, 32, 4, p. 243-255.
18. CRIPPS, T.; BENNETT, E.D.; CAMM, A.J.; WARD, D.E.: *High gain signal averaged electrocardiogram combined with 24 hour monitoring in patients early after myocardial infarction for bedside prediction of arrhythmic events.* Br. Heart. J., 1988, 60, 3, p. 181-187.
19. CURTISS, E.I.; SUDHAKAR, REDDY; URETSKY, V.F.; CECCHETTI, A.A.: *Pulsus paradoxus: definition and relation to the severity of cardiac tamponade.* Am. Heart. J., 1988, 115, 2, p. 391-398.
20. DELISE, P., D'ESTE, D.; BONSO, A.; RAVIELE, A.; DI PEDE, F.; MILLOSEVICH, P., LIVIO, A.; PICCOLO, E.: *Diverso rischio de fibrillazione atriale ad alta frequenza nel WPW sintomatico e asintomatico.* G. Ital. Cardiol., 1987, 17, 1, p. 123-133.
21. DIETZMAN, R.H.; ERSEK, R.A.; LILLEHEI, C.W.; CASTANEDA, C.W.; LILLEHEI, R.C.: *Low output syndrome. Recognition and treatment.* J. Thorac., Cardiovasc. Surg., 1969, 57, p. 138-146.
22. ENGEL, T.R.; KOWEY, P.R.; WETSTEIN, L.: *Electrophysiologic studies of the ventricle*, în *Cardiac Arrhythmias: Electrophysiologic Techniques and Management.* Ed. L. S. Dreifus, F. A. Davis Co., Philadelpia, 1985, p. 83-96.
23. FELD, G.K.; NADEMANEE, K.; STEVENSON, W.; WEISS, J.; KLITZNER, T.; SINGH, B.N.: *Clinical and electrophysiologic effects of amiodarone în patients with atrial fibrillation complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome.* Am. Heart J., 1988, 115, 1 (1), p. 102-107.
24. FERUGLIO, G.A.; PERRARO, F.: *Rilievi epidemiologici sulla sincope nella popolazione generale e come causa di ricovero.* G. Ital. Cardiol., 1987, 17, suppl. 1, p. 11-13.
25. FISHER, J.D.; KIM, S.G.; MERCANDO, A.D.: *Electrical devices for treatment of arrhythmias*, Am. J. Cardiol., 1988, 61, 2, p. 45A-57A.
26. FORRESTER, J.S.; DIAMOND, G.A.; SWAN, J.H.C.: *Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction.* Am. J. Cardiol., 1977, 39, 1, p. 137-143.
27. FRIESINGER, G.C.: *The reasonable workup before recommending medical or surgical therapy: An overall strategy.* Circulation, 1982, Part. II, 65, 7, p. II-21-26.
28. FUCHS, M.R.; ACHUFF, C.S.; GRUNWALD, LOUISE; VIN, C.P.F.; GRIFFITH, S.C.L.: *Electrocardiographic localization of coronary artery narrowings: Studies during myocardial ischemia and infarction in patients with one-vessel disease.* Circulation, 1982, 60, 6, p. 1168-1176.
29. GALLAGHER, J.J.; SELLE, J.G.; SVENSON, R.H.; FEDOR, J.M., ZIMMERN, S. H.; SEALY, W. C.; ROBICSEK, F. R.: *Surgical treatment of arrhythmias.* Am. J. Cardiol., 1985, 61, 2, p. 27A-44A.
30. GAZES, P.C.: *Unstable angina pectoris*, în Fortuin N. J. ed. *Current therapy in cardiovascular disease*, 1984-1985. The C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1984, p. 32.
31. GEORGESCU, G.: *Orientări actuale în tratamentul infarctului miocardic acut*, în: Negoiță I.C. (ed.), *Progrese în cardiologie*, Editura Medicală, București, 1987, p. 279-294.
32. GHERASIM, L.; CERIN, Gh.; CINTEZA, M.; BOGDAN, M.; DOROBANȚU, MARIA; DIMULESCU, DOINA; PĂRVU, V.: *Angina precoce post-infarct — incidență, semnificație, prognostic.* Med. internă, 1988, 40, 2, p. 155-166.
33. GOLDBERGER, A.L.: *Myocardial Infarction: electrocardiographic differential diagnosis*, C. V. MOSBY Co., 1979, p. 13-91.
34. GOLDHABER, S. Z.; BRAUNWALD, E.: *Pulmonary embolism*, în *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* Ed. E. Braunwald, 3rd ed; W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1988, p. 1577-1596.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Cuvînt înainte 5

1. ELEMENTE DE ABORDARE A URGENȚELOR CARDIACE 7

1.1. Particularitățile evaluării diagnostice în urgențele cardiace *(C. Macarie, D.-D. Ionescu)* 7

1.2. Supravegherea și îngrijirea generală a bolnavilor cu urgențe cardiace *(D.-D. Ionescu, C. Macarie)* 11

1.2.1. Elemente organizatorice și funcționale 12

1.2.2. Principii și atitudini practice de abordare a bolnavilor cu stări critice cardiovasculare 13

1.2.3. Probleme interdisciplinare 21

2. METODE ȘI MIJLOACE TERAPEUTICE ÎN URGENȚELE CARDIACE 24

2.1. Șocul electric extern și intern *(D.-D. Ionescu)* 24

2.1.1. Metodologie curentă 27

2.1.2. Aplicații particulare 30

2.2. Electrostimularea cardiacă artificială temporară *(D.-D. Ionescu)* . . 34

2.2.1. Indicații clinice 35

2.2.2. Tehnici și metode 37

2.2.3. Întreținere și supraveghere 43

2.2.4. Accidente și incidente 47

2.3. Resuscitarea cardiopulmonară *(C. Macarie)* 50

2.3.1. Protocol-ghid de resuscitare cardiopulmonară 51

2.3.2. Condiții de oprire a manevrelor de resuscitare 64

2.3.3. Complicații și greșeli de evitat 64

2.3.4. Aspecte medico-legale 65

2.4. Asistența circulatorie *(C. Macarie)* 65

2.4.1. Tipuri și metode 66

2.4.2. Indicații clinice 69

2.4.3. Dificultăți tehnice și complicații 70

2.5. Asistența ventilatorie *(M. Cristea)* 70

2.6. Terapia trombofibrinolitică și anticoagulantă *(C. Macarie, D.-D. Ionescu)* 74

2.6.1. Indicații și contraindicații 74

2.6.2. Medicamente și protocoale terapeutice 76

2.6.3. Criterii de evaluare a eficienței 81

2.6.4. Complicații 83

2.7. Angioplastia coronariană transluminală percutană *(B. Fotiade)* . . 84

2.7.1. Metodologie și tehnică 85

2.7.2. Rezultate și eficiență 87

Scanned with OKEN Scanner

2.7.3. Indicații, contraindicații și limite 89
2.7.4. Complicații 92
Bibliografie selectivă 93

3. ATITUDINI PRACTICE ÎN URGENȚELE CARDIACE 98

3.1. Moartea subită *(C. Macarie)* 98
3.1.1. Epidemiologie 99
3.1.2. Clasificare. Substratul etiologic al morții subite 99
3.1.3. Abordarea clinică a morții subite 100
3.1.3.1. Identificarea pacienților cu risc de moarte subită . . 101
3.1.3.2. Evaluarea bolnavilor resuscitați după un stop cardio-respirator 104
3.1.3.3. Tratamente preventive 107
3.2. Sincopa *(D.-D. Ionescu)* 109
3.3. Tulburări acute de ritm și/sau de conducere *(D.-D. Ionescu)* . . . 117
3.3.1. Prezentare generală 117
3.3.2. Tahiaritmii 121
3.3.2.1. Tahicardiile supraventriculare 121
3.3.2.2. Fibrilația atrială 133
3.3.2.3. Flutterul atrial 138
3.3.2.4. Tahicardiile ventriculare 143
3.3.2.5. Torsada vîrfurilor 152
3.3.2.6. Fibrilația ventriculară 157
3.3.3. Bradiaritmii 160
3.4. Urgențe coronariene *(C. Macarie)* 166
3.4.1. Infarctul miocardic acut 166
3.4.1.1. Diagnosticul de IMA 166
3.4.1.2. Diagnosticul diferențial al IMA 176
3.4.1.3. Evaluarea bolnavului cu IMA 177
3.4.1.4. Infarctul miocardic acut necomplicat 179
3.4.1.5. Infarctul miocardic acut complicat 180
3.4.1.6. Evoluția și prognosticul bolnavilor cu IMA internați în USTIC 189
3.4.1.7. Forme anatomoclinice și particulare de IMA 191
3.4.1.8. Tratamentul IMA 194
3.4.2. Angina pectorală instabilă 215
3.4.2.1. Clasificarea anginei pectorale instabile 216
3.4.2.2. Evaluarea bolnavilor cu angină pectorală instabilă . 218
3.4.2.3. Tratamentul anginei pectorale instabile 221
3.5. Insuficiențe acute de pompă cardiacă *(C. Macarie, D.-D. Ionescu)* 228
3.5.1. Edemul pulmonar acut cardiogen 228
3.5.1.1. Evaluarea bolnavului cu EPAC 229
3.5.1.2. Tratamentul EPAC 230
3.5.2. Sindromul de debit cardiac scăzut 236
3.5.3. Șocul cardiogen 242
3.6. Trombembolismul pulmonar acut *(D.-D. Ionescu)* 245
3.7. Tamponada cardiacă acută *(C. Macarie)* 251
3.7.1. Evaluarea bolnavului cu tamponadă cardiacă 253
3.7.2. Tratamentul tamponadei cardiace 254
3.8. Urgențe hipertensive *(C. Macarie)* 257
3.8.1. Evaluarea bolnavului cu o urgență hipertensivă 258
3.8.2. Tratamentul urgențelor hipertensive 258
3.9. Urgențe specifice bolnavilor cu proteze valvulare *(C. Macarie)* . . 263
3.10. Urgențe specifice purtătorilor de pacemakere implantate *(Radu Făgărășanu)* 269
3.11. Urgențe cardiace induse de terapia medicamentoasă *(D.-D. Ionescu)* 281
3.11.1. Supradozaje digitalice 281

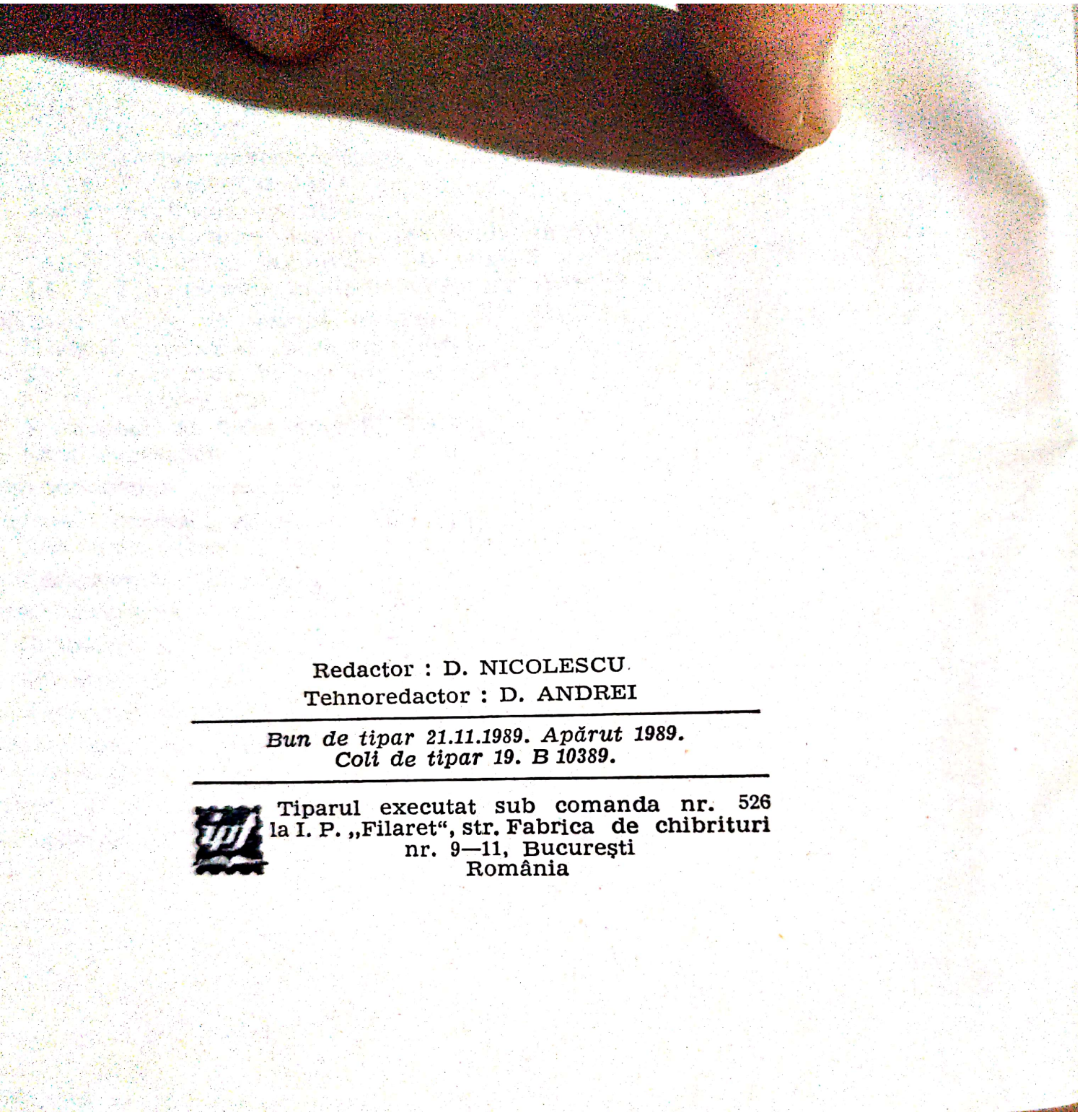
Scanned with OKEN Scanner

3.11.2. Efecte proaritmice ale antiaritmicelor 284
3.11.3. Accidente cardiace induse de medicamente diverse 287

3.12. Urgențe cardiace în intoxicațiile acute voluntare sau accidentale *(D.-D. Ionescu)* 288
3.12.1. Intoxicații acute cu medicamente de uz cardiologic . . . 289
3.12.2. Intoxicații acute cu medicamente diverse 291
3.12.3. Intoxicații acute nemedicamentoase 292

Bibliografie selectivă 294

Scanned with OKEN Scanner



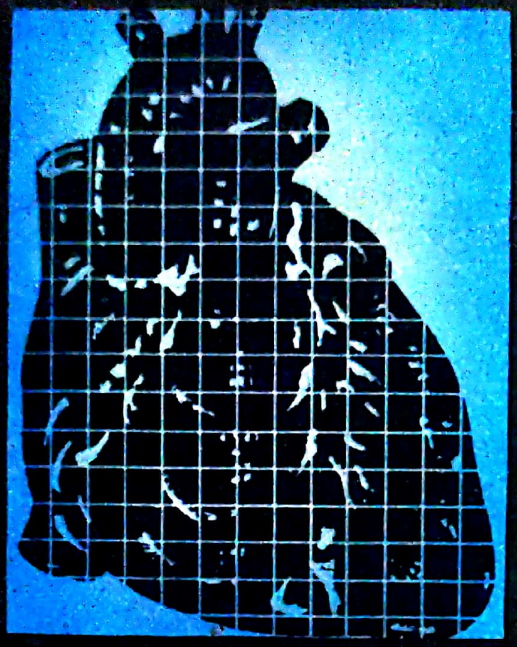
Redactor : D. NICOLESCU
Tehnoredactor : D. ANDREI

Bun de tipar 21.11.1989. Apărut 1989.
Coli de tipar 19. B 10389.

Tiparul executat sub comanda nr. 526 la I. P. „Filaret", str. Fabrica de chibrituri nr. 9—11, Bucureşti
România

Scanned with OKEN Scanner

EDITURA MILITARĂ



ISBN 973-32-0088-3

Lei 28

Scanned with OKEN Scanner